Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

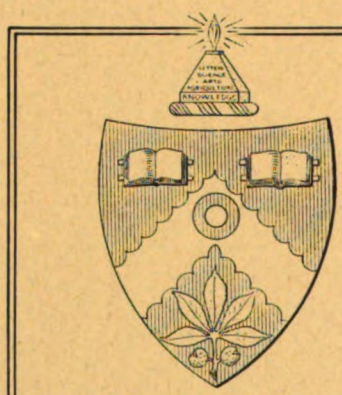
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



LIBRARY *of the*
OHIO STATE
UNIVERSITY

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

b+723

LIBRARY
OHIO STATE UNIVERSITY

BEITRÄGE
ZUR
KLINISCHEN CHIRURGIE

MITTEILUNGEN AUS DEN CHIRURGISCHEN KLINIKEN UND POLIKLINIKEN

Amsterdam Baltimore Basel Berlin Bonn Breslau Budapest Erlangen Freiburg Genua Göttingen Graz Greifswald Heidelberg Innsbruck Jena Kiel Königsberg Kristiania Leiden Leipzig Lund Marburg München Prag Rostock Straßburg Tübingen Upsala Würzburg Zürich

UND DEN CHIRURGISCHEN ABTEILUNGEN

des Städtischen Krankenhauses Darmstadt Dortmund Dresden-Friedrichsstadt Düsseldorf Frankfurt a. M. Gmünd Heilbronn Karlsruhe Konstanz Landsberg a. W. Magdeburg Mannheim Meran Nürnberg Posen Riga Saarbrücken Stuttgart Ulm a. D. Luisen-Hospitals Aachen Augusta-Hospitals Berlin Virchow-Krankenhauses Berlin Johannis-Hospitals Bonn Friedrich-Wilhelm-Stifts Bonn Allgemeinen Krankenhauses Hamburg Diakonissenhauses Freiburg i. B. Leipzig Karl-Olga- und Ludwig-Krankenhauses Stuttgart Samariterhauses Heidelberg Kantonsspitals Münsterlingen Allerheiligen-Hospitals Breslau Hospitals zum H. Geist Frankfurt a. M. Auguste Victoria-Krankenhauses Schöneberg Krankenstifts Zwickau Paulinenstifts Wiesbaden Olgaheilanstalt Stuttgart Augusta-Krankenanstalt Bochum Landkrankenhauses Coburg Mährischen Landkrankenhauses Olmütz Rothschildspitals Wien Kaiser Franz-Josef-Spitals Wien Medizinischen Instituts für Frauen St. Petersburg Obuchowhospitals St. Petersburg North Chicago Hospitals Elisabethkrankenhauses Alkmaar

Herausgegeben von

J. Amberger O. v. Angerer W. Anschütz B. v. Beck E. Beck K. Blauel M. Borchardt J. Borelius H. Braun M. v. Brunn C. Brunner P. Bull R. Bunge L. Burkhardt F. Colmers V. Czerny K. Dahlgren J. M. van Dam G. Delkeskamp E. Enderlen A. Fischer P. Friedrich C. Garrè E. Goldmann E. Graser J. Grekow H. v. Haberer V. v. Hacker W. St. Halsted H. Heineke A. Henle G. Heuck O. Hildebrand J. Hochenegg M. Hofmann F. Hofmeister W. Kausch F. Klaussner P. Klemm Fr. König J. Korteweg P. Kraske F. Krause H. Kümmell H. Küttner O. Lanz E. Lexer H. Lindner G. Lotheissen O. Madelung G. Mandry G. Marwedel P. Meisel E. Müller W. Müller W. Noetzel G. F. Novaro E. Pagenstecher E. Payr F. Pels-Leusden G. Perthes F. de Quervain J. Réczey L. Rehn C. Ritter F. Sauerbruch H. Schloffer C. Sick P. Sick F. Smoler K. Steinthal R. Stich A. Tietze W. Wendel M. Wilms O. Witzel A. Wörner H. Zeidler O. Zuckerkandl

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **GARRÈ** in Bonn und Prof. Dr. **KÜTTNER** in Breslau

redigiert von

P. v. BRUNS
in Tübingen.

FÜNFUNDACHTZIGSTER BAND

MIT 141 ABBILDUNGEN UND 2 KURVEN IM TEXT UND 10 ZUM TEIL FARBIGEN TAFELN

TÜBINGEN
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG
1913.

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

DRUCK VON H. LAUPP JR IN TÜBINGEN.

Digitized by Google

Inhalt des fünfundachtzigsten Bandes.

ERSTES HEFT

ausgegeben Mitte Juni 1913.

Seite

Aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik zu Leipzig.

I. Freier autoplastischer Phalangentausch in einem Fall von Riesenzellensarkom der Mittelphalanx des linken Ringfingers. Von Dr. R. Sievers, Oberarzt der Klinik. (Mit 13 Abbildungen und Tafel I) . 1

Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig.

II. Zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Tuberkulin Rosenbach. Von Dr. H. Meyer, früherem Assistenzarzt der Klinik . 28

Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig.

III. Beitrag zur Röntgendiagnostik der Dickdarmerkrankungen, speziell von Verwachsungen an demselben. Von Dr. A. Welter, Volontärassistent der Klinik. (Mit 16 Abbildungen) 45

Aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. Br.

IV. Ueber Volvulus des Dickdarmes. Von Dr. Ed. Bundschuh, Assistenzarzt der Klinik. (Mit 2 Abbildungen) 58

Aus der chirurgischen Klinik zu Marburg.

V. Ueber die Implantation von Elfenbein zum Ersatz von Knochen- und Gelenkenden. Von Prof. Dr. Fritz König. (Mit 18 Abbildungen) 91

Aus der chirurgischen Klinik zu Marburg.

VI. Resektion des Ileocoecal-Teiles wegen Invagination durch submuköses Lipom. Von Karl Andrée, Arzt in Fritzlar. (Mit 1 Abbildung) 115

E55994

Digitized by Google

Seite

Aus dem Rudolf Virchow-Krankenhause zu Berlin.

VII. Enchondrom der Wirbelsäule. Von Dr. Bruno Valentin, Assistenzarzt. (Mit 2 Abbildungen und Tafel II) 124

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M.

VIII. Beitrag zur Lehre vom Morbus Banti. Von Dr. Grützner, Assistenzarzt. (Mit 5 Abbildungen und 2 Kurven) 131

Aus der chirurgischen Fakultätsklinik des Medizinischen Instituts für Frauen und der pathologisch-anatomischen Abteilung des K. Instituts für experimentelle Medizin zu St. Petersburg.

IX. Ueber die freie Fascientransplantation. Von Dr. P. Kornew, Assistent der Klinik. (Mit 5 Abbildungen) 144

ZWEITES HEFT

ausgegeben Mitte Juli 1913.

Aus dem Stadtkrankenhause Friedrichstadt und dem physiol. Institut der tierärztl. Hochschule zu Dresden.

X. Klinische und experimentelle Beiträge zur akuten Pankreasnekrose. Von Dr. H. Seidel, Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt. (Mit Tafel III) 239

Aus dem St. Johannis-Hospital zu Bonn.

XI. Zur Plombierung von Knochenhöhlen mit frei transplantiertem Fett. Von Dr. Max Krabbel, Assistenzarzt. (Mit 4 Abbildungen) . . 400

Aus der chirurgischen Klinik zu Amsterdam.

XII. Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik. Von Dr. Richard Bromberg, Spezialarzt für Urologie im Haag. (Mit 1 Abbildung) . . 411

Aus dem Allerheiligen-Hospital zu Breslau.

XIII. Endotheliom des Siebbeins. Von Dr. Walter Jerchel. (Mit 2 Abbildungen) 419

Digitized by Google

Seite

Aus der Olgaheilanstalt zu Stuttgart.

XIV. Ueber die Resultate der Ernst Müller'schen Plattfußoperation. Von Eugen Müller, früher Medizin.-Prakt. an der Abteilung. (Mit 14 Abbildungen) 424

Aus der Olgaheilanstalt zu Stuttgart.

XV. Ueber den Einfluß von Operationen am Fußskelett auf Wachstum und Funktion des Fußes. Von Otto Hahn, früher Medizin.-Prakt. an der Abteilung. (Mit 2 Abbildungen) 440

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

XVI. Ueber die Beziehungen der chronischen Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und des chronischen Magenulcus zur Entwicklung des Magenkrebses. Von Dr. Georg Ernst Konjetzny, Assistent der Klinik. (Mit 43 Abbildungen und Tafel IV) 455

DRITTES HEFT

ausgegeben Ende Juli 1913.

Aus der chirurgischen Klinik zu Frankfurt a. M.

XVII. Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung. Von Stabsarzt Dr. Betke, kommandiert zur Klinik. (Mit 13 Abbildungen und Tafel V—VII) 521

Aus dem Rudolf Virchow-Krankenhause und dem pathologisch-anatomischen Institut zu Berlin.

XVIII. Experimentelle Untersuchungen zur homoioplastischen Fascien-Transplantation. Von Dr. Bruno Valentin, Assistenzarzt. (Mit Tafel VIII—X) 574

Aus dem städtischen Obuchow-Krankenhause zu St. Petersburg.

XIX. Ueber ein palpatorisches Symptom der Klappeninsufficienz bei beginnenden und nicht sichtbaren Varicen. Von Dr. Erich Hesse, Assistent 591

Aus dem städtischen Obuchow-Krankenhause zu St. Petersburg.

XX. Zur Frage von den Aneurysmen der Arterien kleinen Kalibers. Von Dr. N. Dobrowolskaja, Volontärassistentin 596

Digitized by Google

Seite

Aus der chirurgischen Klinik zu Breslau.

XXI. Das branchiogene Carcinom. Von H. E. Lorenz 599

Aus dem allgemeinen städtischen Krankenhause zu Nürnberg.

XXII. Ueber Marmorek-Antituberkulose-Serum. Von Dr. Georg Reimann 633

Aus dem herzogl. Landkrankenhause zu Koburg.

XXIII. Ueber die spontane Vereiterung von Leberechinokokken. Von Dr. Ritterhaus, Oberarzt 641

Aus dem herzogl. Landkrankenhause zu Koburg.

XXIV. Ueber einen Fall von Thoraxkompression mit Stauungsblutungen, besonders des Augenhintergrundes. Von Armin Zimmermann 646

Aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen.

XXV. Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie. Von Dr. F. Rauch, Marine-Stabsarzt, kommandiert zur Klinik 654

Aus dem allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.

XXVI. Ein Beitrag zur sog. galligen Peritonitis. Von C. Sick und Eug. Fränkel 687

Aus der mährischen Landeskrankenanstalt zu Olmütz.

XXVII. Ueber akute, fortschreitende Peritonitis. Von Dr. Max Fischer, Sekundärarzt 696

Aus der chirurgischen Klinik zu München.

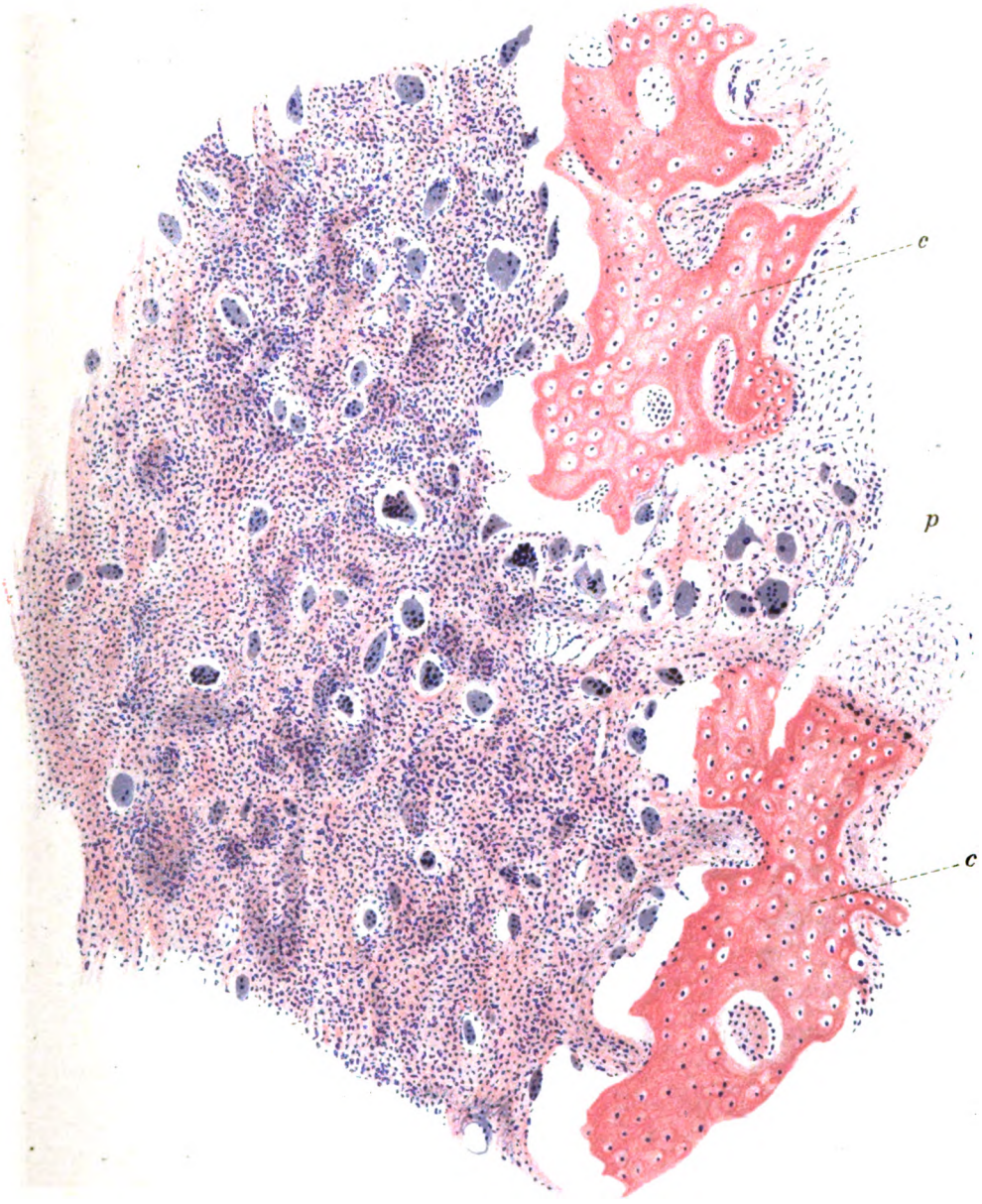
XXVIII. Ueber den Einfluß des Rohparaffinöls auf das Epithelwachstum. Von Fr. Esslinger 715

Digitized by Google

Digitized by Google

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen

Digitized by Google



Beiträge zur klinischen Chirurgie LXXXV.

Reichhold & Lang Lith. Kunstanstalt, G.m.b.H. München.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

I.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. PAYR.

Freier autoplastischer Phalangentausch in einem Fall von Riesenzellensarkom der Mittelphalanx des linken Ringfingers.

Von

Dr. **R. Sievers,**
Oberarzt der Poliklinik.

(Mit 13 Abbildungen und Taf. I.)

Ueber die freie Transplantation ganzer Röhrenknochen mit beiden Gelenkenden hat man bisher wenig Erfahrungen gesammelt. Sie nimmt gegenüber der Uebertragung von Knochenteilen (Spänen) eine besondere Stellung ein wegen des Verhaltens des Knochenmarks. Die wichtige Rolle, die das Mark bei der Transplantation spielt, ist durch die grundlegenden Untersuchungen Saltykow's (35) ergründet worden, nachdem sie von Radzimowsky (29), Enderlen (14) und Ribbert (33) beobachtet worden war. Saltykow fand insbesondere eine bedeutende Widerstandsfähigkeit des Marks, das nach anfänglichen ausgedehnten Nekrosen nach zwei Wochen regenerierte und am Knochenaufbau mit den hineingewucherten Osteoblasten des Periosts teilnahm, das auch eine größere Resistenz gegen längere Aufbewahrung besaß, als das Periost. Neuerdings sind die Ergebnisse Saltykow's durch Rehn jun. (31) bestätigt und ergänzt worden. Rehn fand, daß bei der homoplastischen Gelenktransplantation unter Verschwinden aller spezifisch myeloischen Elemente zunächst eine Umwandlung in fibröses Mark eintritt, dem die Knochenregeneration zufällt und daß in einer zweiten Periode die eigentlichen Mark-

Digitized by Google

elemente wiedergebildet werden[1]). Eine Abhängigkeit der produktiven Tätigkeit des Marks von seiner Umgebung, speziell von der Berührung mit dem neuen Boden geht aus den Untersuchungen, besonders denen Saltykow's, der wie Marchand mit intakten Schwanzwirbeln experimentierte, nicht hervor.

Axhausen (2) fand aber, daß bei der Osteoplastik die möglichst breite Berührung des Marks mit dem Gewebe der Implantationsstelle für die Mitwirkung des Marks am Wiederaufbau des Knochens von Bedeutung sei und forderte deshalb die Längshalbierung des überpflanzten Stücks, um einen möglichst innigen Konnex des Marks mit der Gewebsflüssigkeit des Mutterbodens zu ermöglichen. Frangenheim (15) bestätigt diese Erfahrungen durch seine experimentellen Untersuchungen, weist aber bereits darauf hin, daß bei den von ihm ausgeführten Verpflanzungen halbierter Knochen nicht „der ideale Ersatz, die vollkommene Wiederherstellung" der Form des Transplantats (Ulna) eintrat, wie bei der Verpflanzung ganzer Röhrenknochenstücke. Diese Beobachtung Frangenheim's zeigt, daß dem Mark wohl nicht eine so ausschlaggebende Bedeutung bei der Transplantation zukommen kann oder daß jedenfalls die primäre breite Berührung zwischen ihm und dem Mutterboden entbehrlich sein muß. Bekannt ist ja auch, daß Lexer (20) anfänglich empfahl, die Markhöhle auszulöffeln und mit Jodoformplombe zu füllen, um das aseptische Fieber zu verhindern. Nun beziehen sich diese Erfahrungen ausschließlich auf die Transplantation von Knochen teilen, die wenigstens auf einer Seite eröffnet waren und hier der Gewebsflüssigkeit den Zutritt in die Markhöhle gestatteten.

Ueber die Frage, ob sich ganze Knochen mit beiderseitig geschlossener Markhöhle anders verhalten, liegen Untersuchungen kaum vor, wenn man nicht die bereits erwähnten Saltykow's und die späteren Tomita's (41) dahin rechnen will. Tomita benutzte ebenfalls Schwanzwirbel, die er nicht, wie Saltykow, in den Rücken, sondern in die Bauchhöhle einpflanzte. Die Ergebnisse dieser Autoren sprechen nicht gegen die Uebertragung ganzer Knochen.

Kurzum es besteht in dieser Frage noch keine Klarheit. Sie fordert unbedingt eine experimentelle Prüfung, zumal wenig Gelegenheit geboten wird, praktische Erfahrungen am Menschen zu sammeln. Die langen Röhrenknochen, an denen die meisten Transplantationen ausgeführt werden, fordern stets nur teilweisen Ersatz und an den Phalangen und Metacarpen kommen Destruktionsprozesse, die einen totalen Ersatz bedingen, sehr selten vor. Die Tuberkulose siedelt sich an diesen Knochen bekanntermaßen in

1) Chiari (10) teilte neuerdings mit, daß es ihm in einem Experiment gelungen sei, ein Stück Knochenmark aus dem Femur des Kaninchens so in die Milz desselben Versuchstieres zu übertragen, daß es lebensfähig blieb und Wachstum zeigte. Die specifischen Markelemente, besonders die verschiedensten Stufen der Blutbildung, waren histologisch erkennbar.

Digitized by Google

der Regel in der Diaphyse an, so daß die beiden Gelenkenden lange Zeit verschont bleiben. Die Mitteilungen Timann's (40) aus der Müller-schen Klinik beweisen, daß bei der Spina ventosa der Teilersatz fast stets genügt. Müller erhielt in seinen 13 Fällen stets beide Gelenkenden und füllte den Resektionsdefekt durch Späne aus dem äußeren Rande der Ulna. Pels-Leusden (28) konnte bei demselben Verfahren unter Verwendung von Periostknochenstückchen aus der vorderen Kante der Tibia die wunderbar vollkommene Wiederherstellung der Knochenform, „sowohl was Richtung der Epiphysenlinie, Dicke des Knochens, die Corticalis und meist sogar die Markhöhle anbetrifft" feststellen. Timann (40) hatte bereits ähnliche Erfahrungen gemacht. Ebenso beobachtete Schmieden (37) in einem Falle (Fall 3) von Uebertragung eines Tibiaspans an Stelle einer wegen tuberkulöser Zerstörung total entfernten Grundphalanx der großen Zehe die Umwandlung des Transplantats im Sinne der Zweckmäßigkeit, d. h. fortschreitende Wiederherstellung der Form des Zehenglieds. Andererseits weist er darauf hin, daß in einem Fall von Metacarpusersatz die Tibiastruktur noch nach 1½ Jahren erkennbar war und deutlich von den Metacarpalien abwich.

Die genannten Knochenersatzversuche sind größtenteils an der Mittelhand ausgeführt, während die Methode an den Fingergliedern offenbar technischen Schwierigkeiten begegnet. Schmieden (37) meint, daß hier insofern ungünstige Verhältnisse vorliegen, als der Knochen dicht unter die Haut zu liegen kommt, nicht so gut in Weichteile und Muskeln eingebettet ist und daher weniger vollkommen geschient werden kann als im Bereich der Mittelhand, so daß die Vermeidung der Schiefstellung des Transplantats niemals gelänge und es vielmehr meist zur Perforation und Ausstoßung käme.

Das viel ältere Bardenheuer'sche Verfahren der „osteoplastischen Knochenspaltung" [Cramer (11) und Thiel (39)] bestehend in Ersatz der Metacarpen durch Zweiteilung und gabelförmige Verlagerung eines benachbarten, der Phalangen durch Spaltung des proximalen Glieds und Umdrehung einer Hälfte desselben um eine Silberdrahtachse um 180 Grad, verzichtet auf Wiederherstellung der Gelenkigkeit und schädigt zudem die kleinen Muskeln der Hand, so daß es mit der freien Transplantation von Knochenspänen nach Müller nicht in Konkurrenz treten kann.

Die letztere Methode stößt nun an den freien Gliedern der Finger, wie schon gesagt, auf Schwierigkeiten, um so mehr, wenn es sich um ihren totalen Ersatz handelt. Die Ausfüllung des Defekts mit einem Span wäre, ganz abgesehen von der Schwierigkeit der Befestigung zwischen zwei rundlichen Gelenkflächen, auch aus dem Grunde sehr unerwünscht, weil sie eine vollkommene Versteifung des Fingers zur Folge haben würde. Für derartige Fälle möchten wir an der Hand eines so operierten Falles die freie Uebertragung einer intakten Zehenphalanx empfehlen. Solchen Phalangentausch hat Lexer (20) wegen eines großen Chondroms

Digitized by Google

der Grundphalanx des linken Ringfingers vorgenommen, die er homoplastisch durch das Grundglied der zweiten Zehe ersetzte; Wolff (42) tauschte das Grundglied des rechten Ringfingers wegen Spina ventosa mit ausgedehnter Weichteiltuberkulose autoplastisch mit der Grundphalanx der zweiten Zehe, Goebel (16) wiederum die des linken Ringfingers wegen eines taubeneigroßen Enchondroms mit der ersten Phalange der zweiten Zehe. Andere derartige Fälle sind bisher nicht mitgeteilt worden.

Unser Fall, der auch pathologisch-anatomisch Interesse bot, hatte folgenden Verlauf:

Am 26. IX. 12 suchte der 19 j. Schuhmacher E. H. wegen einer Geschwulstbildung seines l. Ringfingers die Poliklinik auf, die er ungefähr 12 Wochen zuvor bemerkt hatte, ohne daß sie ihm zunächst erhebliche Beschwerden verursachte. Einen Anlaß der Veränderung, vor allem irgend eine Verletzung vermochte er nicht anzugeben. Er war überhaupt vorher vollkommen gesund gewesen, hatte nur, wie später durch Befragen der Mutter festgestellt wurde, spät laufen gelernt, also wohl Rachitis gehabt. Mutter stets gesund, Vater leidet an Gelenkrheumatismus, 3 Geschwister gesund und kräftig. H. zog erst nach sechswöchentlichem Bestehen der Geschwulst einen Arzt zu Rate, weil der Finger gegen Druck und Stoß zunehmend empfindlich wurde und das feste Zugreifen der l. Hand behinderte. Von diesem Zeitpunkt ab blieb H. mit kurzen Unterbrechungen in ärztlicher Behandlung und wurde mehrfach mit Röntgenstrahlen untersucht. Es sei ihm aber stets geraten worden, seine Arbeit fortzusetzen. Schließlich sah er sich gezwungen, sie zu unterlassen, weil die Empfindlichkeit und Schwäche so zunahmen, daß er mit der l. Hand nichts mehr halten konnte, auch eine gewisse Steifigkeit sich bemerkbar machte. Deswegen kam er nun in die Poliklinik.

Befund: 1,58 m großer, gerade gewachsener und im allgemeinen gesund aussehender Mann. Außer einem etwas viereckigen Schädel mit stark ausgeprägten Tubera und den etwas kurzen plumpen Gliedmaßen keine deutlichen Zeichen überstandener Rachitis. Röntgenbilder verschiedener Skelettabschnitte zeigen überall normale Verhältnisse. Innere Organe gesund. Am l. Ringfinger findet sich eine spindelige Auftreibung, die ihren größten Umfang im Bereich der Basis des Mittelgliedes hat und hier eine Umfangszunahme von 1½ cm (7,5: 6) bedingt. Das Mittelglied ist nahezu symmetrisch verdickt, nur nach dem kleinen Finger zu ladet die Geschwulst etwas stärker aus (vgl. Fig. 1 und 2). Die Hautdecke über dem Tumor ist frei verschieblich und in Falten abhebbar, nicht geschwollen, nur ganz leicht livide verfärbt und durch die Ausdehnung etwas geglättet. Ihre Weichteilunterlage fühlt sich verdünnt an, ist aber, soweit nachweisbar, an der Veränderung sonst unbeteiligt. Alle entzündlichen Symptome fehlen. Oberfläche der verdickten Phalanx nahezu glatt, ihre Resistenz nicht die der Knochenhärte, sondern abnorm nachgiebig, elastisch federnd. Stärkerer seitlicher Druck wird unangenehm empfunden. Beweglichkeit des Ringfingers nicht ganz frei: beim Faustschluß bleibt die Kuppe etwa 1½ cm von der Hohlhand entfernt. Daß er auch nicht ganz gestreckt zu werden vermag, zeigt die Fig. 2, die in maximaler Streckstellung aufgenommen ist. Passive Uebertreibung der Bewegungen verursacht Schmerz in der Gegend der Gelenke, wo man aber kein Reiben feststellen kann. Die l. Hand hat sonst in keiner Weise gelitten. Die regionären Drüsen sind nicht vergrößert.

Das Röntgenbild (Fig. 3) zeigt eine faßähnliche Auftreibung der proximalen zwei Drittel der Mittelphalanx, die sich nach der distalen Apophyse hin mittels einer bogenförmig die erweiterte Markhöhle durchziehenden zarten Schattenlinie scharf absetzt. So teilt sich die er-

Digitized by Google

1

2

3

Digitized by Google

krankte Phalanx scheinbar in zwei Abschnitte: den größeren proximalen stark erweiterten und den kürzeren distalen, der an der Auftreibung weniger teilnimmt. Der distale Teil hat, wie man beim Vergleich mit der benachbarten Phalanx des Mittelfingers gut erkennt, seine Form noch völlig bewahrt und besitzt eine wenn auch schmale Lage gesund erscheinenden Spongiosagewebes unter der normal konturierten peripheren Gelenklinie. In das Innere dieses Abschnitts reicht aus dem proximalen Teil ein länglicher Hohlraum hinein, welcher die beiden Corticaliskonturen bereits auszuweiten beginnt und teilweise zum Schwund gebracht hat. Zwischen dem distalen und proximalen Teil zeigt das Röntgenogramm den erwähnten bogenförmigen Schatten als Grenze. Er wird von den Ausläufern der peripheren Corticalis überkreuzt, die beiderseits wie abgebrochen in der proximalen Geschwulst enden. An dieser fällt vor allem die beträchtliche Verdünnung der etwas wellig verlaufenden Knochenschale und des zentralen Gelenkendes auf. Die hier zu erwartende Verdichtung des Knochenschattens fehlt, statt ihrer ist die feine, den Gelenkrand darstellende Linie scheinbar an einer Stelle sogar unterbrochen (Radial = rechts). Im Innern des proximalen Teils ist keine Spongiosazeichnung mehr sichtbar. Statt ihrer findet sich ein feines Maschenwerk aus sehr schwach schattierten, zierlichen, regellos verzweigten und anastomosierenden Bälkchen zusammengesetzt, die wabenartig stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Hohlräume zwischen sich fassen, so daß ein fein „gesprenkeltes" Bild entsteht, wie es Burchard (8) als Folge der Einlagerung von osteoidem oder Knorpelgewebe in den Knochen beschreibt.

Der klinische und Röntgenbefund stimmten darin überein, daß eine Erkrankung der knöchernen Phalanx vorlag, die unter Atrophie und Verdrängung der Wandungen zu einer beträchtlichen Auftreibung der zentralen zwei Drittel des Knochens geführt hatte, unter vollkommener Zerstörung der spongiösen Anteile. Klinisch fehlte jede Mitbeteiligung der Weichteile, röntgenologisch war eine scharfe Abgrenzung des Prozesses auf den Knochen erkennbar und an keiner Stelle die geringsten Andeutungen von Periostitis sichtbar. Man durfte daher mit Bestimmtheit jede entzündliche Erkrankung, wie Osteomyelitis, Syphilis und besonders Tuberkulose (Spina ventosa), mit der rein äußerlich wohl eine gewisse Aehnlichkeit zugegeben werden konnte, ausschließen. Gegen die letztere sprach auch das Fehlen von atrophischen Vorgängen an den übrigen Gliedern des erkrankten Fingers.

Die Diagnose hatte zwischen drei Möglichkeiten zu entscheiden: Chondrom, Sarkom und Ostitis fibrosa. Das Chondrom, mit dem das Röntgenbild einige Aehnlichkeit erkennen ließ, besonders durch die wabenartige Sprenkelung, war wegen des isolierten Auftretens nicht wahrscheinlich. Zentral gelegene Sarkome sind an den Fingern enorm selten:

Boström (7) teilte auf der Naturforscherversammlung 1883 einen Fall von Cyste der ersten Phalanx mit, deren Wandungen reichlich Riesenzellen und Spindel- und Rundzellen erkennen ließen und die er als aus erweichtem Sarkomgewebe hervorgegangen ansah. Müller (25) hatte unter 16 Fingertumoren keine myelogenen Sarkome, Heller (17) stellte 69 Handsarkome aus dem Material der Leipziger Poliklinik und der Literatur zusammen, unter denen sich ein Fall von „zentralem pseudofluktuierendem Sarkom" von Grossich und ein „zentrales von knöcherner Schale umgebenes Sarkom" des vierten Metacarpus bei einem 5 jährigen Knaben (Liebe) fand. Schließlich berichtet Axhausen (2) noch über

Digitized by Google

ein zentrales Riesenzellensarkom bei einem 31 jährigen Manne, das die Grundphalanx des r. Daumens vollkommen ausgefüllt und zu einer schaligen Geschwulst aufgetrieben hatte. Trotz dieser Seltenheit war in unserem Falle ein solcher Tumor nicht von der Hand zu weisen: die verdünnte elastische Knochenschale erinnerte sehr an die „schaligen myelogenen Sarkome" Virchow's, wenn auch das „Pergamentknittern" wohl infolge der Kleinheit des Knochens fehlte.

Das Alter des Kranken paßte zu der Angabe Schuchardt's (38), daß die Riesenzellsarkome gerade kurz nach der Pubertät besonders gern auftreten. Auch das unbemerkte schmerzlose Entstehen der Geschwulst ist eine Eigenheit dieser Tumoren im Gegensatz zur Ostitis fibrosa, die sich gerade durch heftige lokale Schmerzattacken bemerkbar zu machen pflegt, die auch in früherem Alter auftritt und in den langen Röhrenknochen lokalisiert zu sein pflegt. Mochte es sich um einen fibrösen Prozeß oder um ein Sarkom handeln, so war nach der großen Durchlässigkeit des Knochens für die Röntgenstrahlen jedenfalls eine cystische Erweichung wahrscheinlich.

Da die Diagnose schwankend blieb, immerhin ein Sarkom sehr wahrscheinlich und auch das Chondrom nicht sicher auszuschließen war, erschien schon ein radikaler Eingriff ratsam, für dessen Ausführung aber vor allem der Umstand maßgebend war, daß die Phalanx nahezu gänzlich zerstört war. Es wurde daher nach folgendem Plane operativ verfahren: an Stelle der eventuell unter Erhaltung des peripheren Gelenkendes enukleierten Mittelphalanx sollte die Grundphalanx der vierten linken Zehe treten, der Zehendefekt durch einen Tibiaspan ausgefüllt werden. Die genannte Zehenphalanx wurde gewählt, weil sie nach Form und Größe am besten der kranken glich und ihr Verlust am Fuß auch bei Exartikulation der ganzen Zehe sich am wenigsten fühlbar machen würde.

Operation 3. X. 12 (Dr. Sievers) unter Leitungsanästhesie aller drei Operationsgebiete. Parabolischer Hautschnitt quer über dem Rücken des Grundgliedes des Ringfingers dicht proximal vom Mittelgelenk, symmetrisch über beide Seiten des Mittelgliedes schräg nach der Vola hin fortgeführt, und eben proximal von der Beugefurche des Endgelenks beiderseits auslaufend (vgl. Fig. 8 und 9). Der so umschnittene dorsal-seitliche Lappen wird zurückpräpariert, so daß die Gegend des Mittelgelenks und ein großer Teil des Mittelgliedes entblößt werden. Es wird nun die Streckaponeurose von einem radial-seitlichen Schnitt aus von der Unterlage abgelöst und ulnarwärts luxiert, wodurch das Dorsum der Phalanx und des Gelenks frei werden. Inwieweit dabei der Ansatz des mittleren Streckapparats an der Phalanx durchtrennt wird, inwieweit er mit dem luxierten Teil in Zusammenhang bleibt, läßt sich nicht sicher erkennen. Es folgt die quere Incision der Gelenkkapsel und Durchschneidung der seitlichen und volaren Bänder. Beim Auslösen der Phalanx von der Vola her muß der Ansatz der Sehne des Flexor sublimis in seinen beiden Zipfeln durchschnitten werden. Die aus ihrem Lager herausgestoßene Gelenkfläche schimmert blau durch, zeigt aber noch glatte, glänzende Knorpelbeschaffenheit. Beim Fassen der Phalanx mit dem Knochenhaken von der Unterfläche her bricht eine Stelle der volaren Knochenwand ein. Auslösung des kranken Gliedes bis an sein peripheres Gelenkende, das auf dem Röntgenbilde gesund erschien. Da man bei

Digitized by Google

der Einmeißelung der volaren Wand hier in eine mit braunroter trüber Flüssigkeit angefüllte Höhle gerät, die offenbar bis dicht ans Gelenkende reicht, erscheint die Erhaltung dieses Abschnittes unzweckmäßig. Daher auch Aushülsung dieses Endes, die sich nach Zurückpräparieren des Hautlappens leicht bewerkstelligen läßt. Während der dann folgenden Maßnahmen wird die Wundhöhle tamponiert.

Die Exstirpation der Zehenphalanx erfolgte in ähnlicher Weise von einem noch im Bereich des Fußrückens angelegten Bogenschnitt aus. Zur Erleichterung wurde hier die Strecksehne quer durchschnitten und nachträglich genäht. Die Phalanx wurde unter Erhaltung der proximalen Gelenkkapselanteile ausgelöst, die mit transplantiert wurde. Das Zehenglied paßte gut in die Fingerwundhöhle und schnappte mit dem peripheren Gelenkende unter hörbarem Ruck — wie bei der Reposition einer Luxation — in das entsprechende Gelenklager ein, während die Adaptation des proximalen Endes trotz der Erhaltung der Kapsel gewisse Schwierigkeiten bereitete und es nicht gelang, dem neuen Gelenk eigentliche Festigkeit zu geben. Die Zurücklagerung und seitliche Naht der Streckaponeurose trug allerdings etwas zu seiner Festigung bei. Nach sorgfältiger Hautnaht und Anlegung eines komprimierenden Verbandes ging man an die Versorgung des Zehendefekts. Die vordere Kante der l. Tibia wurde durch medial konvexen Bogenschnitt freigelegt, der Muse. tibialis anter. von der Tibia abgehebelt und nach außen gezogen. Unter Erhaltung der Kontinuität der vorderen Tibiakante wurde ein 3 cm langes, ca. 6 mm breites und dickes rechteckiges Stück ausgemeißelt. Die Fixierung des Spans in der Zehenwunde wurde dadurch zu erreichen gesucht, daß unter Verzicht auf die freie Beweglichkeit beide Gelenkenden mit querer Riefe versehen und in sie die meißelartig zugespitzten Enden des Spans verkeilt wurden.

Finger und Zehe wurden mit Schienenverbänden versehen und dem Kranken zu Hause absolute Bettruhe anbefohlen. Nach 6 Tagen kam er wieder in die Poliklinik. Die Heilung war bis dahin absolut glatt an allen 3 Operationsstellen. Der Finger war in seiner Mitte recht stark verdickt und gerötet, aber vollkommen schmerzlos. Der Hautlappen hatte sich fest angelegt und war gut ernährt, die Operationswunde völlig trocken und reizlos. Vorsichtige passive Bewegungen ergaben eine relativ gute Gelenkigkeit.

Das an diesem Tage aufgenommene Röntgenbild (Fig. 4) läßt das überpflanzte Zehenglied an seiner grazileren Form sofort erkennen. Es hat sich mit seinem peripheren Gelenkende der Endphalanx des Fingers gut angelegt, nur vielleicht eine geringe Rotation um die Längsachse ausgeführt. Auffallender ist die Verschiebung des proximalen Endes ebenfalls unter Drehung um die Längsachse radialwärts. Nach der besonders sorgfältigen Fixation des basalen Endes des Transplantats überrascht dieser Befund zunächst, klärt sich aber bei genauer Besichtigung als durch anatomische Verhältnisse gegeben auf: das Gelenk ist aus inkongruenten Flächen aufgebaut, aus der mit Riefe versehenen Trochlea des Fingergrundgliedes und der sphärischen Basis des Zehengrundgliedes. Diese Ungleichheit erforderte also direkt die Verschiebung, um die Entstehung eines Hohlraums zwischen den beiden Flächen zu verhindern und wenigstens teilweise eine innige Berührung der artikulierenden Flächen zu ermöglichen.

Auch der Tibiaspan hat seine Lage in der Zehe nicht ganz bewahrt, wie aus der Figur 5 zu ersehen ist. Er scheint zwar beide Gelenkenden noch zu berühren, ist aber großzehenwärts verschoben. Außerdem hat man eine Drehung um die Längsachse daraus zu schließen, daß die größere Schattendichte seitlich (links) sichtbar ist. Sie kann nur von der hierhin gedrehten Corticalis des Spans herrühren, die bei der Operation nach oben eingestellt worden war. Diese Drehung macht es ganz unwahrscheinlich, daß die Verankerung des Spans gehalten hat.

Digitized by Google

Trotzdem bietet die Zehe klinisch schon ganz befriedigende Festigkeit dar, wie Palpation und Bewegungsprüfung ergeben.

Auf dem eben beschriebenen Röntgenbild hat der Tibiaspan noch glatte Ränder und auch großzehenwärts ziemlich gleichmäßige Dichte. Auf späteren in Abständen von 2—3 Wochen angefertigten Bildern machen sich Aufhellungen und Auffaserungen auf dieser — nicht periostgedeckten — Seite bemerkbar. Ferner fiel eine allmählich eintretende Längenabnahme auf, die man — zumal in Verbindung mit den atrophischen Vorgängen — geneigt war, als „aseptische Resorption" (Schmieden) zu deuten (vgl. Fig. 6). Ein dann in Seitenlage des Fußes aufgenommenes Bild (Fig. 7) belehrte uns aber, daß tatsächlich die ganze Länge des Spans erhalten und nur durch zunehmende Schräglagerung cachiert worden war: zu der physiologischen Dorsalflexion war noch dadurch eine steilere Stellung gekommen, daß der Span mit seinem proximalen Ende unter das Köpfchen des Metatarsus geglitten war. Hier sah er mit glatter horizontaler Linie nach der Fußsohle hin. Dem Capitulum metatarsi hatte es sich flächenhaft angelegt und war wahrscheinlich mit der an zackigen Unebenheiten erkennbaren Verkeilungsstelle (s. S. 8) feste Verwachsungen eingegangen. Die klinische Untersuchung ließ jedenfalls zu dieser Zeit feste Ankylose dieses Gelenks erkennen. Das periphere Ende hat seine Lage besser innegehalten und stemmt sich gegen die Mittelphalanx an. Die hier enger umschließenden Weichteile haben vermutlich eine bessere Stütze gewährt und das Stück vor seitlichem Abrutschen bewahrt.

Während die Wundheilung der Zehe durch Abstoßung einiger Sehnennahtfäden verzögert wurde, trat die am Finger ohne Komplikationen glatt ein, so daß etwa 14 Tage nach der Operation mit schonsamer Massage und Uebungen begonnen werden konnte. Vorsichtige passive Bewegungen waren auch schon in den ersten Tagen ausgeführt worden. Den Zustand des Fingers nach 14 Tagen zeigen die Fig. 8 und 9. Die damals noch bestehende Rötung und Schwellung des Mittelglieds bildeten sich nur ganz allmählich zurück und verloren sich eigentlich erst im Laufe des Dezember. Die durch die Verschiebung der Gelenkflächen hervorgerufene Verdickung des Mittelgelenks blieb freilich bestehen und betrug bei der Entlassung noch 8 cm, also noch ½ cm mehr als vor der Operation.

Die Beweglichkeit des Fingers nahm bald zu. Mitte November betrug der auf Röntgenbildern meßbare Grad der Exkursionen im Mittelgelenk 20°, Mitte Dezember bereits 60°. Bis zur Entlassung aus der Behandlung Mitte Januar war die Beugung des Fingers soweit wiederhergestellt, daß seine Kuppe die Hohlhand berühren konnte, während sie vor der Operation 1½ cm Abstand hielt. Dabei war die Beugung schmerzlos und von recht guter Kraft. Nicht ganz so vollkommen stellte sich die Streckung wieder her, wohl infolge davon, daß der schon vor der Operation durch allmähliche Dehnung geschwächte Streckapparat durch seine Ablösung von der Mittelphalanx noch weiter geschädigt werden mußte. Für die Brauchbarkeit der Hand hat diese geringfügige Funktionsstörung keinen wesentlichen Einfluß. Der Finger war gegen Stoß und Druck ganz unempfindlich und machte so einen widerstandsfähigen Eindruck (Fig. 10).

Die Zehe hatte ziemlich normale Formen, war nur etwas verkürzt, weder an der vollkommen geschlossenen Narbe noch auf der Sohlenseite druckempfindlich und behinderte den Gang in keiner Weise (Fig. 11).

So hat sich das Verfahren der freien autoplastischen Uebertragung einer intakten periostgedeckten Zehenphalanx an Stelle eines Fingergliedes in unserem Falle durchaus bewährt, indem es damit auf technisch einfache und ambulant gut durchführbare

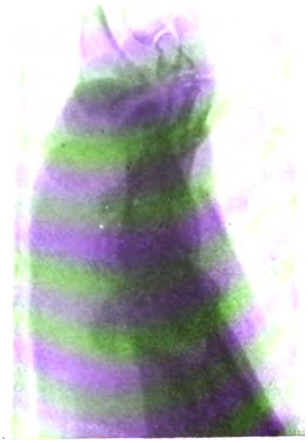
Digitized by Google

4

6

5

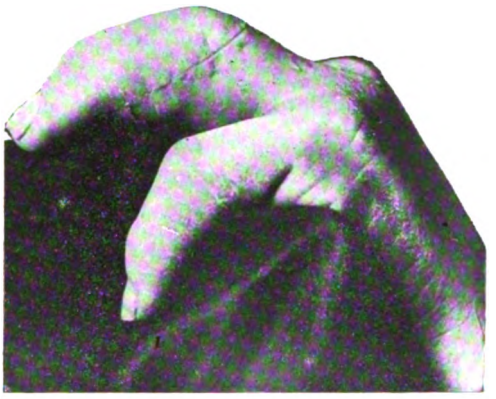
7



Digitized by Google

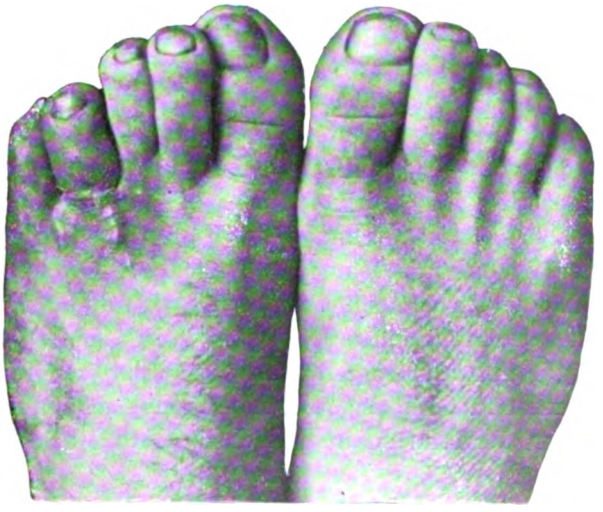
8

9



10

11



Digitized by Google

Weise gelang, unter Erhaltung resp. Wiederherstellung von Form und Funktion des Fingers das nahezu vollkommen zerstörte Fingerglied zu ersetzen. Die Operation dürfte stets dann zu empfehlen sein, wenn es sich darum handelt, ein ganzes Glied (oder Metacarpus) zu ersetzen, während für den Diaphysen-Ersatz das Müller'sche Verfahren (vgl. S. 3) der freien Transplantation eines Knochenspans vorbehalten bleiben muß, das bei größerer Einfachheit offenbar die besten Resultate gibt, aber eben nur bei Erhaltung der beiden Gelenkenden in Frage kommt. Der Eingriff ins Fußskelett kann der von uns angewandten Methode des Phalangentausches nicht zu sehr zur Last gelegt werden, da unser Fall beweist, daß die dadurch bewirkten Schädigungen gleich Null sind. Dieselben Erfahrungen machten Wolff und Goebel, die in gleicher Weise wie wir den Defekt an der Zehe mit einem allerdings knorpeligen Spahn ausfüllten, also die Erhaltung der Zehe vor der Exartikulation bevorzugten. Man kann über die größere Zweckmäßigkeit des einen oder anderen Verfahrens wohl diskutieren. Der Verlust der zweiten (Wolff, Goebel) Zehe oder der vierten (Sievers) wird sicher niemals Funktionsstörungen hinterlassen, die Exartikulation einfacher und sicherer sein, auch weniger Zeit beanspruchen als die Knochenplastik. Und doch muß der Versuch, die Verstümmelung zu vermeiden, als berechtigt anerkannt werden, zumal ihm immer noch die Exartikulation folgen kann. Als Aufgabe des eingepflanzten Spans ist lediglich die Wiederherstellung der festen Kontinuität des Zehenskeletts gedacht; die Mobilität der Gelenke aufrecht zu erhalten, ist nicht möglich und vollkommen entbehrlich. Durch die Dorsalflexionsstellung wird jede Behinderung des Abwickelns des Fußes ausgeschlossen.

Für den Fingergliedersatz kommen nur die Grundphalangen der Zehen in Frage, da die übrigen Glieder verkümmerte unförmliche Knochenstücke darstellen. Sowohl beim Ersatz eines Grundglieds wie einer Mittelphalanx, wie in unserem Falle, können die Grundglieder der Zehen keinen vollwertigen Ersatz abgeben, wie die bisher publizierten Fälle zeigen. Gegenüber den Grundgliedern fällt der ziemlich beträchtliche Längenunterschied von etwa 2 cm, gegenüber den Mittelgliedern die Gelenkinkongruenz störend in die Wagschale. Die Gelenkflächen der Grundglieder einerseits, der Mittel- und Endglieder andererseits sind an Händen und Füßen gleicherweise verschiedenartig gebaut: entsprechend ihrer Herkunft aus einem Kugelzylindergelenk (Ginglymoarthrodie) haben die Basalflächen der Grundphalangen eine glatte, ziemlich sphärische Oberfläche, die aus Charniergelenken stammenden Endgelenke sind mit Rinnen versehen, in welche die Führungsleisten der Basalflächen der Mittelglieder passen. Da nun bei der Einpflanzung eines Grundgliedes an Stelle eines Mittelgliedes eine geriefte Zylinderfläche der sphärischen gegenüberzustehen kommt, entsteht eine Inkongruenz, die nur durch die in unserem Falle eingetretene Seitenverschiebung und Drehung der transplantierten Phalanx so ausgeglichen werden kann, daß zwischen

Digitized by Google

den beiden Gelenkflächen keine Diastase bestehen bleibt, sondern wenigstens teilweise innige Berührung zustandekommen kann. Die relativ sehr vollkommene Gelenkigkeit, die trotz dieses Mißverhältnisses in unserem Falle erzielt wurde, läßt den Uebelstand in weniger ungünstigem Licht erscheinen. Er wird zudem durch die vorzügliche Uebereinstimmung in Form und Länge einigermaßen kompensiert. Der Längenunterschied der beiden getauschten Phalangen betrug höchstens ½ cm, während bei Auswechselung von Grundphalangen die Differenz von 2 cm sich recht störend bemerkbar machen muß. Lexer gibt dies ohne weiteres zu, wenn er berichtet, daß die aktive Beweglichkeit nach Einheilung der Grundphalanx der zweiten Zehe an Stelle derjenigen des Ringfingers infolge zu langer Sehnen unvollkommen war. Wolff meinte, daß sie in seinem Falle durch Weichteilschwellung beeinträchtigt war. Die Weichteilschwellung wird aber zum guten Teil Weichteilüberfluß gewesen sein und die Länge der Sehnen wahrscheinlich daneben auch eine Rolle bei der Bewegungsstörung gespielt haben. Goebel schreibt merkwürdigerweise, die Zehenphalanx habe im Röntgenbilde gleich groß geschienen. Bei dem erwähnten großen Unterschied der vertauschten Glieder scheint das fast unmöglich, zumal die Zehengrundglieder durch ihre Dorsalflexionsstellung im Röntgenogramm noch eine weitere Projektionsverkürzung erleiden. Die Funktionsstörungen sind aber in allen drei Fällen offenbar auch nicht so erheblich gewesen, daß sie einen ins Gewicht fallenden Grund gegen die Verwendung der Methode darstellen könnten.

Die Mitübertragung einer Gelenkkapsel würde ich ein zweites Mal nicht wieder ausführen. Wie der vorliegende Fall zeigt, ist es mit Hilfe einer noch so sorgfältigen Gelenknaht nicht möglich, Verschiebungen vorzubeugen und wo solche nicht durch die Gelenkverhältnisse gefordert werden, werden sich die Gelenkflächen auch ohne besondere Naht gut einstellen. Auf der anderen Seite aber scheint mir die Kapseltransplantation auf die endgültige Einheilung der Phalanx nicht besonders günstig eingewirkt zu haben, denn die um das betreffende Gelenk herum lange anhaltende Rötung und Weichteilschwellung war ungewöhnlich und stand möglicherweise mit der Reaktion auf die reichlichen fibrösen Fremdkörper in Beziehung. Nach Axhausen's experimentellen Erfahrungen ist es im Gegensatz zu Rudnew (34), der das Haften der Weichteile am Knochen für seiner schnelleren Vaskularisation günstig hält, praktisch wichtig, das transplantierte Periost von allen anhaftenden fremden Weichteilen zu befreien, um die Gefäßversorgung vom Mutterboden aus nicht zu erschweren. Lexer (20) schließt sich diesem Rate an, wenn er ganz besonders für die Gelenktransplantation empfiehlt, daß Bänder, Sehnenansätze, Fett und Muskeln vom Periost fortgenommen werden müssen. Ob auch in dieser Hinsicht durch die Kapselübertragung in irgend einer Weise geschadet worden ist, vermag ich nicht zu beurteilen, da die Röntgenbilder darüber keine Aufklärung geben können. Das transplantierte Glied behielt auf ihnen bis zu-

Digitized by Google

letzt vollkommen unverändert seine feine Struktur und Kontur inne, und man vermochte nicht die geringsten Spuren von Atrophie oder Arrosion bemerken. Borst (6) hat schon gegenüber den Küttner'schen Leichenversuchen betont, daß die Röntgenbilder über das Lebenbleiben des transplantierten Knochens keinen Anhalt böten, da man nicht beurteilen könne, ob die sichtbaren Appositionsvorgänge vom Transplantat oder von seiner neuen Umgebung ausgingen. Da handelt es sich um Knochen mit eröffneter Markhöhle, hat man es wie in unserem Falle aber mit beiderseitig geschlossenen Knochen zu tun, wo die Substitutionsvorgänge sich lediglich im Knochen selbst abspielen, so zeigt das Röntgenbild — wenigstens im ersten Vierteljahre — überhaupt keine Veränderungen. Dabei ist es auf Grund der bisherigen Erfahrungen unwahrscheinlich, daß in dieser Zeit überhaupt keine Strukturänderungen vor sich gehen, vielmehr anzunehmen, daß sich Apposition und Resorption in gleichen Grenzen halten.

Im schärfsten Gegensatz zum röntgenologischen Verhalten des Zehenglieds stand dasjenige des Tibiaspans. Auf den alle 2—3 Wochen aufgenommenen Röntgenogrammen erkannte man zunächst ein äußerst differentes Verhalten der mit Periost bedeckten fibularen Seite und der periostentblößten. Während jene sich glattrandig hielt und die ihr von vornherein durch die Corticalis zukommende größere Schattendichte bewahrte, sah man bereits Mitte November auf der anderen Seite Aufhellungen und Auffaserungen; wobei allerdings zu bemerken ist, daß diese deutlichen Resorptionserscheinungen wohl nicht ausschließlich durch das Fehlen der Knochenhaut bedingt waren, sondern zum Teil durch mangelnde Belastung, indem die atrophische Seite etwas neben der Mittelachse der Zehe lag. Da allmählich auch eine Ecke der periostalen Seite sich entgegengesetzt über die Zehenachse hinausschob, begann auch hier die Resorption, und man konnte nun scharf das Hervortreten einer axialen Verdichtungsschicht im Sinne der Wolf'schen Belastungstheorie beobachten, die wohl mit der Zeit zu einer weitergehenden Rekonstruktion führen wird.

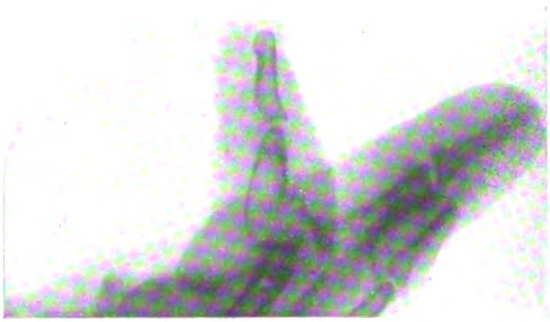
Die Technik der Operation ist, wie schon gesagt, einfach und bietet im allgemeinen nichts erwähnenswertes. Mit Recht wird stets auf die möglichste Schonung der Sehnen Wert gelegt, die Autoren haben daher immer den Weg der dorsalen seitlichen Incisionen gewählt. Unsere oben eingehend beschriebene Schnittführung hat den Vorteil der größeren Uebersicht der ganzen Phalanx und zugleich den, daß wenigstens ein Gelenk gar nicht mit dem Schnitt in Konnex tritt. Die Schonung der Sehnen läßt sich aber dabei, soweit sie bei der Exstirpation einer Mittelphalanx überhaupt möglich ist, mindestens ebensogut bewerkstelligen wie mit einem Seitenschnitt, gerade weil die breite dorsale Zugänglichkeit ihre genaue Kontrolle erlaubt. Man muß sich ja darüber von vornherein klar sein, daß sowohl von dem Beuge- wie Strecksehnenapparat diejenigen Teile lädiert und nicht vollkommen wiederhergestellt werden können, die ihre Ansatzpunkte an der Mittelphalanx

Digitized by Google

haben: das sind auf dem Dorsum die direkte mittlere Fortsetzung des Extensor digit. communis und auf der Beugeseite die beiden seitlichen Lefzen des Flexor sublimis. Eine gewisse Schwäche des Fingers wird also auf jeden Fall zunächst zurückbleiben. In unserem Falle machte sie sich vor allem am Streckapparat geltend, der schon vor der Operation dadurch gelitten hatte, daß die Hauptausdehnung der Geschwulst gerade an der Basis der Phalanx, also in der Gegend des Ansatzes der Strecksehne gelegen war.

Da der Patient, wenn auch ganz intelligent, recht indolent war, erhielt man über die Zeit der Entstehung keine zuverlässige Auskunft. Wie zu Anfang erwähnt, sollte sie etwa 12 Wochen vor der ersten poliklinischen Untersuchung zuerst bemerkt worden sein. Die ausgedehnte Zerstörung der Phalanx machte diesen Termin einigermaßen unwahrscheinlich. Zwei Röntgenbilder aus früherer Zeit, die wir erst später durch die Freundlichkeit zweier Herrn Kollegen aus der Stadt erhielten, wiesen mit Sicherheit darauf hin, daß die erste Entwicklung des Prozesses wohl sehr viel weiter zurückliegen müsse. Sie gaben aber auch die Erklärung, warum der Kranke gerade damals, nämlich etwa 7 Wochen vorher sich in ärztliche Behandlung begeben hat. Da die Aufnahmen demnach eine wesentliche Ergänzung und Erläuterung des von uns selbst erhobenen Befundes abgeben, mag hier kurz über sie berichtet werden:

Fig. 12.



Das eine Bild zeigt die Phalanx bei dorsovolarem Strahlengang in einem 7 Wochen früheren Stadium. Die Knochenschale ist schon enorm verdünnt, stellenweise (radial) ganz geschwunden. Die Struktur des proximalen Abschnitts ist vollkommen zerstört, die cystische Ausweitung noch nicht so weit fortgeschritten. Im distalen Gelenkende nimmt die gesunde Spongiosa einen etwa doppelt so breiten Platz ein, als auf dem späteren Bilde. Es fällt eine eigenartige Fältelung beider Diaphysenwände im Bereich der proximalen Hälfte auf, in deren Bereich sich feinste Kontinuitätsunterbrechungen erkennen lassen. Diese Veränderungen deuteten schon auf eine Fraktur, der Patient wollte aber nichts von einer Verletzung auch leichtester Art bemerkt haben und sein damaliger Arzt hatte an eine Spina ventosa gedacht.

Die erwünschte Aufklärung bringt das wahrscheinlich mehrere Tage später aufgenommene zweite Bild, auf dem sich bei seitlichem Strahlengang eine komplete Schrägfraktur der Phalanx präsentiert (vgl. Fig. 12). Die Bruchlinie verläuft von der Mitte zwischen pro-

Digitized by Google

ximalem und mittlerem Drittel der dorsalen Corticalis schräg nach der volaren Kante der Gelenkfläche hin. Das periphere längere Fragment hat sich proximal, volar und kleinfingerwärts verschoben. Dadurch hat sich auf dem Dorsum der scharfe stufenförmige Absatz und volar eine Ausbauchung gebildet.

Die beiden Aufnahmen zeigen als wichtigsten Befund eine Spontanfraktur. Die durch sie verursachte Verminderung der Festigkeit des Fingers und wohl auch Zunahme der Empfindlichkeit haben den Kranken in ärztliche Behandlung gebracht und überhaupt erst seine Aufmerksamkeit auf die Erkrankung gelenkt, die ihm bis dahin keine erheblichen Beschwerden gemacht hatte. Zum Teil erklärt die Fraktur die Formveränderung der Phalanx auf unserem späteren Bilde: die stärkere Ausbauchung nach der Vola hin und die scheinbare Abgrenzung zwischen proximalem und distalem Teil durch eine quere Leiste, die nichts anderes als Callus an dem eben erwähnten stufenförmigen Absatz ist. Da zur Zeit unserer ersten Untersuchung keine abnorme Beweglichkeit der Phalanx mehr bestand und der recht intensive Schatten als Callusbildung anzusehen ist, wie auch das nachher eingehend zu schildernde anatomische Präparat beweist, ist also in der Zeit von 7 Wochen vollkommen feste Konsolidation des Bruches eingetreten.

Die Aufnahmen zeigen uns weiter, daß schon 7 Wochen zuvor ein sehr fortgeschrittener Grad von Zerstörung des Knochens vorgelegen hat, der eben auch den Anlaß zur Fraktur gab und der es sehr wahrscheinlich macht, daß der Prozeß älteren Datums ist, als der Patient angenommen hat.

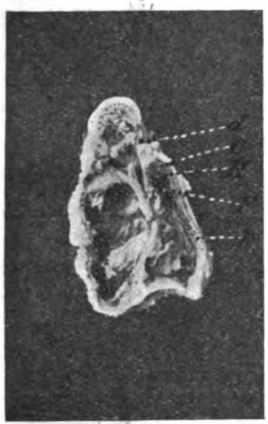
Wir lassen nun die Schilderung des bei der Operation gewonnenen pathologisch-anatomischen Präparats folgen, das die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Sarkom bestätigte und manche ganz interessante Nebenbefunde bot, so daß seine eingehende Mitteilung lohnend erscheint:

Die etwas verkürzte Phalanx hat die Gestalt einer dickbauchigen, kurzhalsigen Flasche, deren Hals durch das distale Gelenkende gebildet wird. Das proximale Ende ähnelt insofern gut einem Flaschenboden, als die Knorpelfläche von den rundum ausgebauchten Cortikalrändern überragt wird. Sie ist sehr verdünnt und schimmert dunkel durch, während die distale ihren weißbläulichen Knorpelglanz und ganz normale Form bewahrt hat. Die knöchernen Wände der Phalanx bieten dem Fingerdruck federnd elastischen Widerstand, auf der volaren Seite teilweise direkte Nachgiebigkeit, Eindrückbarkeit. Nach Durchschneidung der Phalanx in der dorsovolaren Medianebene fand sich das Innere, wie erwartet, cystisch umgewandelt. Nur spärliche Gewebszipfel und Membranen, von weicher Konsistenz und bräunlicher Färbung, die von der ähnlich beschaffenen Innenwand der Cyste ausgehen, bilden den Inhalt, der wohl großenteils flüssig gewesen ist, aber bei der Operation sich bereits entleert hat. Knochenreste sind im proximalen Abschnitt makroskopisch nicht zu erkennen und der erhaltene Gelenkknorpel bildet, seiner knöchernen Stütze beraubt, die alleinige Abgrenzung nach dem Gelenk hin, ist aber selbst nicht unterbrochen. Im peripheren Gelenkende findet sich eine etwa 2 mm breite Lage spongiösen Knochens als Unterlage des vollkommen gesund erscheinenden Knorpels, an die sich die Gewebsmassen der Cyste teilweise scharf abgesetzt, teilweise ohne deutliche Grenze anlegen.

Digitized by Google

Wie die nach der radialen Schnittfläche aufgenommene Fig. 13 kenntlich macht, finden sich an der Cystenwand einige Besonderheiten: links (volar) ist sie wesentlich stärker reduziert und zeigt etwa an der Grenze zwischen mittlerem und proximalem Drittel eine Unterbrechung, deren Ränder sich etwas eingeschlagen haben. Es ist die Stelle, wo die Wand bei der Operation einbrach und zugleich der Ansatzpunkt der Sublimissehne, von der sich noch Reste anhaften finden. Die Wandung fühlt sich hier durchweg so weich und nachgiebig an, daß man kaum verkalkte Knochensubstanz vermuten sollte. Anders ist dies dorsal, wo besonders bei C eine bemerkenswerte Dickenzunahme der Wand statthat und ausgesprochene Knochenhärte fühlbar wird. Gleichzeitig verfärbt sich der Knochen hier im gehärteten Präparat braungrünlich und umschließt einen etwa hirsekorngroßen rotbraunen Bluterguß (H) mittels eines in der Verlängerung des distalen Abschnitts in das Cystenlumen hineinragenden spornartigen Fortsatzes (F). Es handelt sich um die auf dem Röntgenbild (Fig. 12) sichtbare dorsale Frakturstelle: die beiden Fragmente der dorsalen Corticalis (d und p) stufenförmig gegeneinander abgesetzt und durch einen offenbar kräftigen noch pigmentierten Callus (C) überbrückt.

Fig. 13.



Photographie nach der Schnittfläche der radialen Hälfte der Phalanx.

Man sieht die proximalen zwei Drittel der Phalanx stark cystisch erweitert, nach dem Gelenk hin durch den entblößten Knorpel (K_1) abgegrenzt, im Inneren die spärlichen Ueberreste des Geschwulstgewebes (S). Das distale Gelenkende enthält noch eine schmale Schicht Spongiosa unter dem intakten Gelenkknorpel (K_2). Das Sarkomgewebe dringt gegen die Spongiosa ohne scharfe Grenze vor. d bezeichnet den distalen einwärts verlagerten, p den proximalen Abschnitt der dorsalen Corticalis. Zwischen beiden findet sich der Callus (C) und das Hämatom (H). F ist der im Text näher erörterte Fortsatz der peripheren Corticalis.

Zur histologischen Untersuchung wurde die ulnare Hälfte des Präparats verwandt, die sich infolge der Incision bei der Operation in zwei getrennt zu untersuchende Teile zerlegte, die eigentliche Cyste und den viel weniger erweiterten peripheren Gelenkteil.

Bei der makroskopischen und Lupenbesichtigung eines mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitts des mit Formalin (10%) und Acid. nitric. (5%) entkalkten Präparats erkennt man als mittlere Schicht der Cystenwand die auf eine schmächtige, meist unter ½ mm quermessende Schicht reduzierte Corticalis, die einen leicht ins Bläuliche schimmernden eosinroten Farbenton angenommen hat. An der Callusstelle wird sie stärker, mißt streckenweise 1½ mm und hat ausgesprochen spongiösen Bau. Im übrigen zeigt die knöcherne Schale vielfache Unterbrechungen von verschiedener Breite durch von außen und innen in sie eindringende und teilweise perforierende Kanäle. Volar sind sie reichlicher und besonders nach der Peripherie zunehmend breiter. An der schon erwähnten Stelle des Einbruchs beträgt die Diastase etwa 3,2 mm. Ein Zipfel der periostalen Gewebsschicht hat sich in die Oeffnung eingedrängt. Die Ränder

Digitized by Google

der Corticalis innen wie außen buchtig und gewellt. Ausschließlich distal von der Frakturstelle hat die dorsale Wand geradlinigen glatten Verlauf.

Innen legt sich dem Knochen eine blau gefärbte Schicht von wechselnder Stärke tapetenförmig an, von der die bereits geschilderten Gewebsfortsätze sich ins Lumen erstrecken, deren freie Enden häufig durch feine Fäden untereinander verbunden sind, so daß größere und kleinere Hohlräume entstehen, in denen sich stellenweise Blutansammlungen finden. Die soliden Gewebsstränge nehmen distalwärts an Umfang zu, so daß der noch nicht erweiterte Abschnitt fast ausgefüllt erscheint. In der Umgebung des Callus nehmen sie streckenweise eine blaßrote Färbung an.

Mikroskopisch zeigen die Gewebskomplexe im Cysteninneren ausgesprochenen Geschwulstcharakter: durchweg dichteste Zellanhäufung mit spärlichem Zwischengewebe, ganz ungeregelte Anordnung der sehr verschieden geformten Zellen und Zellkerne. In erster Linie treten die sehr zahlreichen großen Riesenzellen ins Auge, deren Kernzahl bis an 100 geht. Die großen rundlichen oder ovalen blasigen Kerne liegen dicht gedrängt meist exzentrisch nach dem Typus der Myeloplaxen oder füllen kleinere Zellkörper ganz aus. Ihr fein netzförmiges Protoplasma zeigt dunklere und rötere Färbung als die Umgebung, von der es sonst nicht überall scharf abgesetzt ist. Vielmehr finden sich meist pseudopodienartige Fortsätze des Zellkörpers, die einen allmählichen Uebergang vermitteln. Die Verteilung der Riesenzellen im Gewebe ist ziemlich gleichmäßig. Eine auffallende Häufung nach dem Knochen zu findet sich nirgends, vielmehr nur zufällige ihrer sonstigen Anordnung entsprechende Randständigkeit. Eine mäßige Zunahme der Zahl ist höchstens in der Gegend des Callus bemerkbar. Ein gewisser Unterschied der randständigen Riesenzellen von denen im Gewebe läßt sich aber darin erkennen, daß die ersteren stets etwas dunkler getönt sind und sich infolgedessen noch schärfer von ihrer Umgebung abheben. Es wird weiter unten noch darauf zurückzukommen sein. Das umgebende Gewebe setzt sich in buntem Durcheinander aus rundlichen, spindel- und stäbchenförmigen Zellen zusammen. Das Tumorgewebe ist von ziemlich zahlreichen Blutgefäßen durchsetzt und enthält daneben auch einige Spalträume ohne Endothelauskleidung. Die Hohlräume enthalten bald Blutkörperchen, bald sind sie leer.

Da wo die Färbung in ein blasseres Rot sich umwandelt, erkennt man mikroskopisch den Uebergang in ein zartes lockeres fibröses Gewebe, dessen sehr viel spärlichere Zellen sich zwar nicht immer deutlich von denen des anderen Gewebes unterscheiden, in dem aber die fibröse Grundlage so erheblich überwiegt, daß der Geschwulstcharakter vollkommen verloren geht. Auch findet man nur ganz einzelne Riesenzellen die sonst scharf markierte Grenze zwischen beiden Gewebsqualitäten überschreiten. In den fibrösen Abschnitten bildet sich vielfach Faserknochen. Alle Stadien sind zu verfolgen, von der einfachen Verdichtung und Faserverbreiterung mit intensiverer Eosinfärbung bis zur Ausbildung ganzer Knochenbälkchen, so daß man den Vorgang, wie er von Marchand im feinsten Detail geschildert wird, gut verfolgen kann: die Bindegewebsfibrillen werden breiter, klumpiger und scheiden homogene Zwischensubstanz aus. In den Maschen der so entstandenen Geflechte werden die Fibroplasten eingeschlossen, eingeengt, schrumpfen und nehmen Knochenzellcharakter an. Wo sich bereits zusammenhängende Komplexe geflechtartigen Knochens gebildet haben, findet man reihenförmig angeordnete, vergrößerte und abgerundete Zellen. Als „Osteoplasten" wird man mit Axhausen (1) beide Sorten von knochenbildenden Zellen bezeichnen müssen. Die örtlichen Zusammenhänge zwischen den ossificierenden Fasergewebspartien und dem Callus lassen die ursächliche Abhängigkeit des ersteren von der Fraktur als sehr wahrscheinlich annehmen. Daß diese Beziehung nicht darin zu sehen ist, daß durch den Bruch in die Markhöhle verlagerte Knochensplitter zu regenerativen Vorgängen anregen, muß man

Digitized by Google

daraus schließen, daß keine alten Schichtungen und keine nekrobiotische Prozesse zu erkennen sind.

Das Tumorgewebe hat sich infolge der Vorbehandlung überall etwas vom Knochen zurückgezogen. Indes vermag man seine Einwirkung auf denselben deutlich zu verfolgen. Die bald flach-, bald tiefbuchtige, bald gewellte Kontur des Knochens ist das Produkt dieser Einwirkung. Die Buchten sind entweder den randständigen Riesenzellen kongruent oder es haften noch einzelne Zellen des Gewebes an der Innenwand des Knochens, die morphologisch und färberisch sich nicht von denen des Geschwulststromas unterscheiden. Eine besondere endostale Schicht von kleineren spindelförmigen Zellen vermag man nur an ganz einzelnen Stellen wahrzunehmen.

Außer den erwähnten lakunären Annagungen weist die Knochenschale innen tiefe Einbuchtungen auf, in die das Markgewebe Fortsätze vorschickt, insbesondere ist die volare Corticalis peripher von der großen Lücke (s. S. 18) durch solide breite Zapfen des Tumors unterbrochen. Hier behalten sie innerhalb des Knochens ausgesprochenen Geschwulstbau bis an die äußere Kontur der Knochenschale, wo sie sich von dem periostalen Gewebe scharf absetzen. Sonst macht man überall die Beobachtung, daß die Gewebsfortsätze innerhalb des Knochens ihren Tumorcharakter einbüßen, zellarm werden und riesenzellfrei. An der in der Abbildung auf Taf. I gezeichneten Stelle ist einer von den erst geschilderten Tumorfortsätzen sichtbar, in dem man noch Geschwulst- insbesondere Riesenzellen findet. Interessanterweise verlieren die letzteren ihre Kerne, und intensivere Färbung, so daß sie zu blassen Protoplasmaschatten werden.

In der Corticalis kann von einer eigentlichen Compacta nicht mehr die Rede sein. Der Knochen der dünnen Cystenschale ist überall von zahlreichen gefäßhaltigen Kanälen von verschiedenstem Kaliber durchsetzt und durch tiefe Einfurchungen von der Innen- wie Außenseite her eingeschnitten, z. T. vollkommen unterbrochen, so daß breite Kommunikationen zwischen Periost und Markhöhle zustandekommen.

Sehr deutlich sind morphologisch und färberisch zwei Qualitäten auseinanderzuhalten, die den v. Ebner'schen Knochentypen entsprechen: die eine schwach bläulich tingiert, sehr zellreich, nicht kanalisiert und in der Quantität überwiegend, als Grundsubstanz daher zu bezeichnen, die andere wesentlich zellärmer, zuweilen zelllos, rein eosinrot gefärbt, stets um Hohlräume in einigermaßen gleichmäßiger Schichtung gruppiert, also lamellös aufgebaut.

In der Regel grenzt sich die erstere Art gegen die andere durch buchtige, feiner oder gröbere körnig-krümelige Linien und Zonen ab. Die deutlich lakunärer Resorption entstammenden Auszackungen dieser Linien richten ihre Konvexität stets nach dem Lamellenknochen hin und werden durch ihn ausgefüllt. Dieser zeigt in mäßiger Anzahl kleine zackige, intensiv gefärbte Zellen in wenig umfangreichen Höhlen. Die Knochenkörperchen sind meist deutlich konzentrisch um den zugehörigen Kanal angeordnet, um den sich auch die Lamellen gruppieren.

Die dunkler tingierte Grundsubstanz läßt überall scharf die Eigenarten des geflechtartigen Knochens hervortreten. In wirrer, durchaus ungeregelter, zuweilen streifiger Anordnung durchkreuzen diesen Knochen die buchtigen und guirlandenartig verlaufenden Kittlinien. In den geräumigen aufgehellten Maschen liegen die teils noch rundlichen großen, teils schon zackig sternförmigen und geschrumpften Zellen, vielfach zu zweien, so daß man nicht selten bei schwacher Vergrößerung den Eindruck von Knorpelkapseln gewinnt. Häufig fehlen die Zellen in den Maschen, so daß helle rundliche oder ovale Höhlen zurückbleiben, die an einzelnen Stellen ineinanderfließen, ohne eigentliche längere Kanalbildungen zuwege zu bringen.

Digitized by Google

Nach der periostalen Seite hin sieht man den allmählichen Uebergang in die zellreiche Cambiumschicht des Periosts. Die vielfach weit aus dem Periost heranstrahlende Faserung ist bis tief in den Knochen hinein, nicht selten quer hindurch bis an das Cystenlumen zu verfolgen. Die allmähliche Metaplasie des Bindegewebes in Knochen verläuft ähnlich der vorher beschriebenen im fibrösen Mark, indem sich die Zellen des Periosts zu mehrfachen oder einfachen Lagen gruppieren, saftiger werden und die Fasern in ihrer Umgebung umfangreicher, klobiger. Dann wird die Grundsubstanz homogener und schließt in wechselnder Zahl die Fibroplasten in sich ein. Streckenweise wird auch schichtartiger Knochen gebildet, der von Zellen frei bleibt.

Aus der Lagerung der beiden Knochentypen und ihren Beziehungen mit der Nachbarschaft und unter sich entnimmt man, daß zweierlei Regenerationsvorgänge zur Bildung der Knochenschale beigetragen haben: die Entwicklung geflechtartigen Knochens aus dem Periost, die lamellösen von seiten der gefäßhaltigen Kanäle. In letzteren sieht man regelmäßig Reihen bald kubischer, bald runder oder spindeliger Zellen, die sich osteoblastenartig der Innenwand der Kanäle anlegen und die vielfach schon eine zart rosa gefärbte Grundsubstanz zwischen sich ausgeschieden haben, auch durch einen derartigen Streifen von den älteren Lamellen sich zu scheiden beginnen. So sucht der lamellöse Knochen den geflechtartigen zu ersetzen, indem er sich in die Lakunen jenes hinein legt unter vorhergehender oder gleichzeitiger (vgl. weiter unten) Resorption.

Die Kanäle zeigen meist keine besonders weiten Lumina und weisen auch insofern keine Resorptionsprozesse auf, als sich keine mehrkernigen Zellen, keine lakunären Annagungen ihrer Konturen finden.

Außer den geschilderten Knochenneubildungsvorgängen findet man in ganz bescheidenem Maße auch von der Markhöhle ausgehende und zwar interessanterweise in nächster Nachbarschaft des typischen Geschwulstgewebes. Dessen Zellen gruppieren sich zu Osteoblastenreihen und lagern dem zackigen Innenrand der Knochenschale zart rosa gefärbten homogenen Knochen an, der die Buchten des Knochens füllt. Manchmal liegen die zugehörigen Riesenzellen noch in nächster Nähe. Diese endostale Knochenregeneration aus dem Geschwulstgewebe heraus findet sich namentlich dorsal, in weit geringerem Maße volar und gar nicht in den distalen Abschnitten der volaren Corticalis. Ihr Fehlen trifft hier zusammen mit der größeren Porosität des Knochens, der hier die erwähnten breiten Geschwulstzapfen aufweist.

Im Bereich des mehrfach genannten Defekts der volaren Wand fehlt nicht jegliche Knochenbildung, denn die nach dem Lumen hin verlagerten Periostfasern beginnen deutlich sich metaplastisch in Knochen umzuwandeln, der aber offenbar von innen heraus durch schnell fortschreitende Resorption in seiner soliden Entwicklung gehemmt wird. Die schräg auf die Phalanx zulaufenden straffen, sehnigen Fasern des den Defekt ausfüllenden periostalen Lagers beweisen, daß es sich wie angenommen um die Ansatzstelle der Sublimissehne handelt.

Von der knöchernen Wand der Geschwulst ist noch der Callus gesondert zu besprechen. Makroskopisch unterscheidet er sich durch seinen größeren Umfang und ausgesprochen spongiösen Bau. Auch mikroskopisch machen sich gewisse Unterschiede geltend: der lamellöse Knochen überwiegt, seine Abgrenzungen durch die „körnig-krümelige Grenzsubstanz" (P o m m e r) ist regelmäßiger und schärfer, die Hohlräume sind mannigfacher und weiter. Ferner findet man hier die Kanäle nach Art der V o l k m a n n'schen rücksichtslos die Lamellensysteme unterbrechen, so daß deren ausgezackte Enden frei in die Lumina hineinragen. Die osteoblastenreichen sind regelmäßiger und saftiger. Die Außenwandung des Callus weit zerfahrener. Unter den dichten Zellhaufen des Faserknochens findet man mehrfach Knorpelzellen und Kapseln.

Digitized by Google

Der proximale Gelenkknorpel ist von normaler Beschaffenheit. Seine Entblößung von Knochen ist nicht so vollkommen, wie man makroskopisch anzunehmen geneigt war, nur volarwärts fehlt jeder Knochenrest. Die Reste sind zackig arrodiert und Appositionsvorgänge entsprechend den in weit geringerer Zahl vorhandenen Kanalsystemen sehr unbedeutend.

Bei der Untersuchung des zweiten Präparats, welches das distale Gelenkende enthält, findet man peripher ganz normale Verhältnisse: in den Maschen des gut erhaltenen Bälkchengewebes sieht man Fettmark, der hyalin-knorpelige Ueberzug ist vollkommen intakt. Je mehr man sich proximal bewegt, um so reicher wird das Mark an erweiterten Gefäßen und großen Bluträumen und weiter stößt man auf das ohne scharfe Grenze vordringende und in den Markräumen sich ausbreitende Tumorgewebe mit teilweise besonders dicht stehenden und enorm großen flächenhaften Riesenzellen, das die Spongiosabalken umklammert und förmlich erdrückt.

Pathologisch-anatomisch hat man die Diagnose eines zentralen cystischen Riesenzellensarkoms der Phalanx zu stellen: das im Inneren nachgewiesene Gewebe, welches das Markgewebe substituiert hat, die Innenwand austapeziert, in die Cortikalkanäle eindringt und vor allem die noch verschonte Spongiosa des distalen Endes zerstört, enthält massenhaft Tumorriesenzellen, sein Zwischengewebe besteht aus morphologisch sehr wechselvollen, dicht gelagerten Spindel- und Rundzellen mit nur spärlicher Interzellularsubstanz. Da dieses Gewebe, wenn auch durch die cystische Erweichung quantitativ sehr reduziert, sich nahezu ausschließlich im Inneren des Knochens vorfindet, kann an der obigen Diagnose kein Zweifel aufkommen, zumal auch das klinische Bild dem am besten entspricht.

Wenn die Geschwulstkomplexe auch einen relativ geringen Umfang haben, so hat man doch nicht den Eindruck, als wenn das Wachstum zum Stillstand gebracht wäre. Vielmehr macht sich ein Expansionsbestreben nach der Vola und dem peripheren Gelenkende sehr deutlich bemerkbar, wie man an der starken Porosität der ersteren und den breiten Geschwulstfortsätzen des letzteren erkennt. Die Bevorzugung der volaren Seite durch das Tumorwachstum erklärt sich wohl leicht durch die größere Nachgiebigkeit der Weichteile, die durch Einnahme einer leichten Beugestellung ausweichen können. Die nach der Mitte der Volarfläche bis zum völligen Fehlen zunehmende Verdünnung der Knochenschale darf als Folge des Zuges der Beugesehne aufgefaßt werden.

Die Fraktur ist nicht durch die Mitte der Vola, sondern nahe der Basis durch sie hindurchgegangen und hat hier keine bemerkbaren Reste hinterlassen. Da man in diesem Winkel des Gelenkknorpels eine Auffaserung findet, ist sie vermutlich durch ihn gegangen. Das würde auch am besten mit dem Röntgenbild (Fig. 12) harmonieren. Auf dem Fingerrücken hat sie durch kräftige Callusbildung entschieden zu einer Festigung der Wand beigetragen. Die durch sie veranlaßte Bildung von Fasermark mit verbreiteter Neigung zur Ossifikation ist als ein Heilungsvorgang wohl anzusehen,

Digitized by Google

so daß man sie jedenfalls nicht als ein ungünstiges Ereignis betrachten möchte, das zu vermehrter Expansion des Tumors den Anlaß gegeben hätte, wie es Reinhard (32) tut. Immerhin ist der reaktive Einfluß der Fraktur nicht zu überschätzen, denn die ausgesprochene Propagation des Tumorgewebes nach der peripheren Apophyse hin ist sicher ein ganz frischer Vorgang, der die durch die Fraktur nicht zu beeinflussende Wachstumsenergie der Geschwulst beweist.

Der Eigenart der zentralen Riesenzellensarkome der Knochen entspricht es vollkommen, wenn das Ausbreitungsbestreben des Tumors sich nur innerhalb des Knochens bemerkbar macht, wenn es sich stets an der Corticalisgrenze erschöpft: in dieser Hinsicht sind die Beobachtungen lehrreich, daß die Fortsätze des Sarkomgewebes nicht den Außenrand des Knochens überschreiten, daß vielmehr stets die äußerst intensiv regenerativ tätige Innenschicht des Periosts die Grenze bildet und daß vielfach schon vorher der Geschwulstcharakter der Fortsätze verloren geht. Man darf aus diesen Beobachtungen jedenfalls schließen, daß das Sarkom die vorhandenen Räume des Knocheninneren bevorzugt, dabei sämtlichen spongiösen Knochen auflöst und die Corticalis ausweitet. Das Riesenzellensarkom wächst nur auf Kosten des Knochens, nicht anderer Teile. Ob bei dem Wachstum die Riesenzellen oder das übrige Gewebe die wichtigere Rolle spielen, kann auf Grund unserer Präparate nicht beurteilt werden. Buxtor (9) u. A. schreiben den ersteren nur die Rolle der Osteoklasten zu und sprechen ihnen jede Bedeutung für das Geschwulstwachstum ab. Nach dem oben Gesagten können wir dieser Unterscheidung keine Bedeutung beimessen, da das Wachsen der Geschwulst nur unter Auflösung des Knochens stattfinden also zu seinem Fortschreiten der Osteoklasten nicht entraten kann. Es fragt sich nur, ob hierzu ausschließlich mehrkernige Zellen Verwendung finden. Matsuoka (24) hat die Ansicht ausgesprochen, daß die Sarkomzellen direkt destruierend wirken, da die lakunären Ränder in seinen Präparaten nicht nur mit Riesenzellen, sondern auch von anderen Geschwulstzellen ausgefüllt waren. Die Riesenzellen seien daher zur Resorption nicht notwendig. Auch v. Muralt (26) beschreibt Bilder von Knochensarkomen, wo einkernige Zellen in kleinen Lakunen liegen, die er für mit den Sarkomzellen in genetischem Zusammenhang stehende Osteoklasten hält. Wir weisen in Uebereinstimmung mit Axhausen darauf hin, daß die Riesenzellen in solchen Fällen die Resorption wohl besorgt und dann ihren Platz verlassen oder ihre Form gewechselt haben können. Der direkte Uebergang von Osteoklasten in Osteoblasten wird von vielen Forschern angenommen.

Diesen Funktionswechsel möchten auch wir auf Grund unserer Bilder vermuten, wo man immer wieder Resorption und Apposition in unmittelbarem Wechsel vor sich hat, wo man insbesondere in nächster Nachbarschaft des Tumorgewebes sich dem lakunär arrodierten Knochen einzelne oder

Digitized by Google

reihenförmig angeordnete einkernige Zellen anlegen sieht, die junge Knochenschichten bilden. Diese Zellen entstammen wohl sicher nicht Ueberresten des Endosts, wenigstens vermag man nirgendwo mehr deutlich solche Reste in Form einer zusammenhängenden Lage zu erkennen, sondern müssen genetisch mit den Tumorzellen zusammenhängen, die als Derivate der Markzellen (Bender (3) zur Resorption und Apposition befähigt sind. Die Riesenzellen sind gewiß mit bei der Resorption beteiligt, denn man findet vielfache Kongruenz zwischen Lakunen und randständigen Riesenzellen. Vielleicht bilden sie nur ein vorübergehendes Stadium bei der Osteoklase. So hat man an einigen Stellen den Eindruck, daß sie aus mehreren Zellen konfluieren (wie Buxtor und Matsuoka) und andererseits sieht man, daß die randständigen Riesenzellen intensivere Färbung der Kerne und des Protoplasmas annehmen, daß letzteres sich förmlich wie der Knochen färbt, dessen Resorption sie besorgt haben, was beweist, daß eine wesentliche Aenderung nach getaner Arbeit mit ihnen vorgeht (vgl. auch Axhausen (1).

Die endostale Knochenapposition, wie sie lediglich ihrer Lokalisation wegen genannt werden mag, steht in sichtlicher Abhängigkeit von dem Wachstumsbestreben des Tumors, indem sie volar viel geringer als dorsal ist und in den peripheren Abschnitten ganz vermißt wird. Diese Abhängigkeit kann wohl nicht in differenten Druckverhältnissen bestehen, weil es nicht annehmbar erscheint, daß innerhalb eines Knochens verschiedener Druck herrscht.

Der Knochenanbau von innen hält sich in sehr bescheidenen Grenzen. Die Reaktion auf den steten Verbrauch von seiten des Tumors (und der Cystenbildung) gibt ganz vorwiegend das Periost ab, das sich ringsum in stärkster Proliferation befindet und durch Metaplasie wie Apposition immer neue Knochenschale bildet. Der dabei entstehende geflechtartige Knochen gibt den Grundstock ab. Nur unvollkommen ist der Ersatz durch lamellösen von seiten der gefäßhaltigen Kanäle. Die beiden Knochentypen, wie sie v. Ebner als gesetzmäßig für den Callus aufgestellt hat, sind in unseren Bildern gut nebeneinander zu unterscheiden. Daß sie die Corticalis durchweg bilden, ist nach Axhausen als eine Folge dystrophischer Prozesse anzusehen, bei denen eine quantitative wie qualitative Verschiebung der Knochenneubildung zustande kommt, deren hier vorliegendes Resultat Axhausen als „gemischt gebautes Knochengewebe" bezeichnet. Da das Periost nur Geflechtknochen bildet und sein Ersatz durch Lamellenknochen unvollkommen bleibt, kann keine eigentliche Compacta gebildet werden. Trotz der offenbar stärkeren Resorption in den Kanälen findet man nirgends Riesenzellen, sondern nur verminderte Apposition in die Lakunen des Geflechtknochens. Auch dieser Umstand weist wieder auf den oben erwähnten Funktionswechsel zwischen Resorption und Apposition hin und erinnert an den „schleichenden Ersatz" Marchand's

Digitized by Google

sowie ähnliche Befunde Frangenheim's (15) und Läwen's (19), die darauf hinweisen, daß Knochenan- und abbau von denselben Zellen wahrscheinlich unter Verwendung der bei der Lösung frei werdenden Salze zum Aufbau besorgt wird (Marchand (22/23).

Die Unvollkommenheit der Knochenregeneration beweist mit den übrigen schon angeführten Symptomen das ungehemmte Wachstum der Geschwulst, das sicher zu einer totalen Zerstörung der Phalanx geführt hätte. Daneben lassen aber der vielfache Uebergang des Tumorgewebes in fibröses Mark, die verbreitete, zum Teil durch die Fraktur angeregte Ossifikation und vor allem die Beschränkung des Wachstums auf das Knocheninnere eine ausgesprochene Gutartigkeit des Prozesses erkennen. Es ist das eine wohlbekannte, wenn auch bisher ungeklärte Eigentümlichkeit der fraglichen Tumoren, der v. Recklinghausen (30) dadurch gerecht zu werden sucht, daß er sie als „höchste Stufe fibrös ostitischer Neubildung" bezeichnet, indem er ihnen eine entzündliche Genese supponiert und sie den Riesenzellkomplexen bei der Ostitis fibrosa gleichordnet, die wieder dort entstehen sollen, wo der stärkste Reiz auf das Gewebe ausgeübt wird. Boit (4) schließt sich dieser Vorstellung an und folgert mit Recht, daß v. Recklinghausen einen Uebergang von entzündlichen in sarkomatöse Bildungen für möglich halte. Denn den histologischen Tumorcharakter der Geschwülste, der auch in unseren Präparaten nicht zu verkennen war (s. S. 18), will ja v. Recklinghausen nicht leugnen. Der Vorschlag Bloodgood's (5), diese Tumoren wegen ihrer Benignität schon durch den Namen von den malignen streng abzugrenzen und sie als „Riesenzellgeschwülste" zu bezeichnen, erscheint wohl gerechtfertigt.

Der Gutartigkeit der Riesenzellgeschwülste der Knochen hat auch die Therapie seit langem Rechnung getragen. Franz König (18) äußerte sich in der Diskussion zum Vortrag v. Mikulicz's über Resektionen bei malignen Knochentumoren dahin, daß er die konservative Therapie nur bei den Riesenzellsarkomen für gerechtfertigt halte, die überall „relativ sehr unschuldige Bildungen" seien und „dankbare Objekte fürs Auskratzen oder fürs Exstirpieren oder fürs Resecieren". Schon Virchow hatte zugeben müssen, daß die Mehrzahl der myelogenen Sarkome bei frühzeitiger vollständiger Exstirpation eine so günstige Prognose gäbe, daß sie nahezu als benigne unschuldige Gewächse bezeichnet werden dürften. Einen dem unseren offenbar seltenen Fall teilte Dreesmann (13) mit: eine Cyste im oberen Ende der Grundphalanx des Zeigefingers, die nach „Eröffnung" — wie das Referat sich ausdrückt — nicht recidivierte, trotz der von Pathologenseite gestellten Diagnose auf Malignität.

Jedoch lauten nicht alle Berichte so günstig. Virchow und Reinhard teilen bösartige Fälle mit Metastasen mit und Schuchardt (38) spricht sich dahin aus, daß die Tumoren nur in ihren Anfangsstadien meist gutartig seien und durch Resektionen, ja Ausschabungen geheilt werden

Digitized by Google

können, jedoch auch dann lokale Rückfälle und sogar Metastasen vorkommen. Als Beispiel einer solchen Erfahrung sei nur die Mitteilung Nöße's (27) erwähnt, daß er in einem Fall von Riesenzellensarkom der unteren Femurepiphyse bei einem 26 jährigen Mädchen nach „vergeblicher Exkochleation" und Uebergreifen auf die Außenseite des Knochens nachträglich habe resecieren müssen. Nach Lexer (21) lassen sich für die Indikationsstellung bezüglich radikaler Eingriffe bei myelogenen und periostalen Sarkomen keine Regeln aufstellen, da überraschende Heilungen eintraten, wo er gegen die eigene Ueberzeugung aus äußeren Gründen nicht radikal operierte und umgekehrt, indem die pathologisch-anatomischen Kriterien im Stiche lassen.

In unserem Falle kam wegen der weitgehenden Destruktion der Phalanx ein konservativer Eingriff nicht in Frage. Die histologische Untersuchung mit dem Nachweis fortbestehender Wachstumstendenz der Geschwulst rechtfertigt nachträglich die radikale Entfernung der Phalanx, zumal man sich in solchen Fällen sagen muß, daß ein Recidiv sicher zur Opferung des ganzen Fingers führen wird, da nicht wie an den großen Röhrenknochen genug Material vorhanden ist, um ein zweites Mal konservativ vorzugehen.

Zusammenfassung.

Auf Grund des mitgeteilten Falles kann das schon in den Fällen von Lexer, Wolff und Göbel verwandte Verfahren des Phalangentausches (freie Transplantation einer Zehenphalanx an Stelle einer solchen der Finger) in Fällen totaler Zerstörung einer Grund- oder Mittelphalanx empfohlen werden. Die damit erzielten Resultate sind durchaus befriedigend, was Form und Funktion betrifft. Im vorliegenden Falle konnte der linke Ringfinger nach Ersatz seines Mittelgliedes bis in die Hohlhand gebeugt, nicht ganz vollkommen gestreckt werden, er besaß genügende Kraft und war unempfindlich.

Mäßige — die Brauchbarkeit der Hand nicht vermindernde — Funktionsstörungen werden allerdings stets zurückbleiben, da beim Tausch von Grund gliedern die beträchtliche Längendifferenz, beim Tausch von Mittel- und Grundglied, wie in unserem Falle, die Gelenkinkongruenz eine ganz exakte Rekonstruktion verhindert. Man wird daher, wenn es irgend möglich ist, die Gelenkenden zu erhalten, das Müller'sche Verfahren der freien Uebertragung von Knochenspänen vorziehen.

Die Ungleichheit der Gelenkflächen wurde in unserem Falle durch spontane Verschiebung derselben gegeneinander in zweckmäßiger Weise ausgeglichen. Die Transplantation der Gelenkkapsel konnte diese Verschiebung nicht hindern, erwies sich also als überflüssig und vielleicht als für die Einheilung ungünstig, da lang anhaltendes Oedem und Hyperämie wahrscheinlich mit ihr in Zusammenhang standen.

Der Ersatz der transplantierten Zehenphalanx durch einen

Digitized by Google

Tibiaspan hat sich bewährt, da die Zehe ohne funktionelle Schädigung des Fußes in normaler Form erhalten werden konnte. Die Aufgabe der Spanübertragung ist nicht Wiederherstellung der Beweglichkeit der Zehe — die entbehrlich —, sondern ihrer Festigkeit in günstigster Stellung.

Histologisch lag mit Sicherheit ein zentrales cystisch erweichtes Riesenzellensarkom zugrunde, das ausgesprochene Wachstumstendenz aufwies und den radikalen Eingriff rechtfertigte, den man in ähnlichen Fällen stets bevorzugen wird wegen der Unsicherheit der klinischen Diagnose und der Gefahr eines Recidivs, dem sicher der ganze Finger zum Opfer fallen würde.

Das pathologisch-anatomische Präparat bot interessante Beweise für die bekannte Gutartigkeit der Myeloidsarkome der Knochen, die darauf hindeuten, daß diese Geschwülste — anfänglich wenigstens — biologisch keinen malignen Charakter haben, sondern als „Derivate des Knochenmarks" lediglich auf Kosten der einmal befallenen Knochensubstanz wachsen, vielleicht also die v. Recklinghausen'sche Hypothese des Uebergangs von entzündlichen in sarkomatöse Neubildungen ihre volle Berechtigung hat. Als solche Beweise möchten wir den Verlust des Geschwulstcharakters in den Tumorfortsätzen, die in den Knochen eindringen, sowie die aus dem Geschwulstgewebe scheinbar direkt hervorgehende Knochenapposition ansehen, wie auch die durch die Fraktur ausgelösten Heilungsvorgänge: die kräftige Callusbildung, die zu einer entschiedenen Festigung der dorsalen Wand geführt hat und die im Inneren der Cyste in der Umgebung der Frakturstelle sich abspielende Ossifikation im fibrösen Mark.

Literatur.

1) Axhausen, Histolog. Studien über die Ursachen und den Ablauf des Knochenumbaus im osteoplastischen Carcinom. Virchow's Archiv Bd. 195, S. 358, 1909. — 2) Ders., Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94, S. 241, 1911. — 3) Bender, Ein periostales Rundzellensarkom und ein Myelom mit Kalkmetastasen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 63, 1902. — 4) Boit, Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97, S. 515, 1912. — 5) Bloodgood, Annals of surgery 1912. August Americ. surg. assoc. number. — 6) Borst, Versuche zur Transplantation von Gelenken. Verhandl. der D. pathol. Gesellschaft, 15. Tagung, 1912. — 7) Boström, Zur Pathologie der Knochencysten. Naturf.-Versamml. Freiburg 1883 (ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. I, S. 299—300). — 8) Burchard, Zur Diagnose der chondromatösen, fibrösen und cystischen Degeneration der Knochen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XIX, Heft 2, S. 113. — 9) Buxtor, Giant celles. Public. of Cornell University Med. Coll I, 1901 (ref. Lubarsch-Ostertag X, S. 780). — 10) Chiari, Vorläufige Mitteilung über Knochenmarkstransplantation. Münch. med. W. 1912, S. 2502. — 11) Cramer, Ersatz eines Metatarsus durch Osteoplastik. Zentr. f. Chir. 1896, S. 99. — 12) Ders., Ueber osteoplastische Knochenspaltung. Verhandl. d. D. Gesellschaft f. Chir. 25. Kongr. 1896. — 13) Dreesmann, Diskussion zum Vortrag v. Haberer's, Zur Kasuistik der Knochencysten. Naturforscherversammlung Breslau 1904. — 14) En-

Digitized by Google

derlen, Zur Reimplantation des resecierten Intermediärknorpels beim Kaninchen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 54, S. 574. — 15) Frangenheim, Dauererfolge der Osteoplastik im Tierversuch. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93, S. 191, 1910. — 16) Göbel, Ersatz von Finger- und Zehenphalangen. Münch. med. W. 1913, Heft 7, S. 356. — 17) Heller, Zur Kenntnis der Fibrome und Sarkome an Hand und Fingern. Dissert. Leipzig 1902. — 18) Franz König, Diskussion zum Vortrag v. Mikulicz's über ausgedehnte Resektionen der langen Röhrenknochen wegen maligner Geschwulst. Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 24. Kongr. 1895. — 19) Läwen, Zur Histologie des frei transplantierten periostgedeckten Knochens beim Menschen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. — 20) Lexer, Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifung und Gelenktransplantation. Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 37. Kongreß 1908. — 21) Ders., Diskussion zu einer Demonstration Röpke's in der Naturwissenschaftl.-medizin. Gesellschaft zu Jena. Mai 1911 (ref. Münch. med. W. 1911, S. 2585). — 22) Marchand, Zur Kenntnis der Knochentransplantation. Verhandl. d. D. pathologischen Gesellschaft 1900. — 23) Ders., Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Deutsche Chir. Lief. 16, 1901. — 24) Matsuoka, Knochenresorption durch maligne Geschwülste. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 73, 1904. — 25) Müller, Zur Kenntnis der Fingergeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 63, S. 348. — 26) v. Muralt, zit. nach Axhausen (1). — 27) Nößke, Demonstration in der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Dresden, XXII. Sitzg. am 11. März 1911 (ref. Münch. med. W. 1911, S. 1158). — 28) Pels-Leusden, Behandlung der Spina ventosa mittels freier Autoplastik, zugleich ein Beitrag zum Knochentransformationsgesetz. Charité-Annalen 1908, Bd. 32. — 29) Radzimowsky, Ueber Replantation und Transplantation der Knochen. Universitäts-Nachrichten Kiew 1881 (ref. nach Saltykow). — 30) v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. G. Fischer, Jena 1910. — 31) E. Rehn, Zur Regeneration des Knochenmarks bei der homoplastischen Gelenktransplantation im Tierexperiment. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97, S. 35, 1912. — 32) Reinhard, Mitteilung über die in den Jahren 1880—1895 in der Göttinger chirurgischen Klinik beobachteten Sarkome der langen Extremitätenknochen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 47, S. 523, 1898. — 33) Ribbert, Veränderungen transplantierter Gewebe. Archiv f. Entwicklungsmechanik. Bd. 6, S. 144, 1898. — 34) Rudnew, Replantation und Transplantation von ganzen Röhrenknochen und Knochenstücken. Dissert. Petersburg 1880. (Ref. nach Saltykow.) — 35) Saltykow, Transplantation zusammengesetzter Teile. Archiv f. Entwicklungsmechanik 9, 1900 und 12, 1901. — 36) Ders., Replantation lebender Knochen. Beiträge zur patholog. Anat. und Physiol. Bd. 45, 1909. — 37) Schmieden, Plastischer Knochenersatz bei der Heilung der Spina ventosa und über die Enderfolge. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 75, S. 302, 1904. — 38) Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Lief. 28, 1899. — 39) Thiel, Osteoplast. Ersatz einer Phalanx nach Exartikulation derselben wegen Spina ventosa. Zentr. f. Chir. 1896, S. 833. — 40) Timann, Behandlung der Spina ventosa mittels freier Osteoplastik. Bruns' Beiträge Bd. 36, S. 189, 1902. — 41) Tomita, Experiment. Untersuchungen über Knochentransplantation. Virchow's Archiv Bd. 191, S. 80, 1908. — 42) H. Wolff, Auswechslung von Finger- und Zehenknochen. Münch. med. W. 1911, S. 578. Verhandl. d. D. Ges. f. Chir. 1910.

Digitized by Google

II.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. PAYR.

Zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose mit Tuberkulin Rosenbach.

Von

Dr. **H. Meyer,**
früherem Assistenzarzt der Klinik.

In der Leipziger chirurgischen Klinik wurden in der Zeit vom Februar bis Ende November 1911 Versuche mit Tuberkulin Rosenbach an chirurgischen Tuberkulosen angestellt. Von den 18 behandelten Patienten verließen 4 nach kurzer Zeit die Klinik oder verweigerten wegen starker Schmerzhaftigkeit der Injektionen, wegen auftretender Kopfschmerzen oder aus anderen Gründen die weitere Behandlung. Sie litten an Tuberkulose der Sehnenscheiden, der Wirbelsäule, des Schulter- und Hüftgelenkes.

Bei den übrigen 14 Patienten lagen folgende Erkrankungen vor: Ellenbogen-, Knie-, Fußgelenk-Tuberkulose je 1 mal, Hüftgelenk-Tuberkulose 4 mal, je eine Rippen- und Brustbein-, 2 Wirbelsäulen-Tuberkulosen, 2 tuberkulöse Empyeme, 1 mal handelte es sich um multiple Knochen- und Weichteilherde. 3 der Patienten starben während der Behandlung.

Vor der Mitteilung der Krankengeschichten dieser Patienten schicken wir einige Bemerkungen über die Technik der Injektionen voraus, die nach der Vorschrift Rosenbach's mit Glasspritzen vorgenommen wurden, deren Glaskolben geschliffen, deren Kanülen auswechselbar waren. Kanüle und Spritze wurden vor dem Gebrauche sterilisiert.

Das Tuberkulin wurde den Originalflaschen direkt entnommen. Die zu injicierende Flüssigkeit wurde nach Desinfektion der Injektionsstelle in das

Digitized by Google

Unterhautzellgewebe gespritzt, und zwar bald in die Nähe des erkrankten Herdes, in bestehende Abscesse, bald an irgend einer beliebigen Stelle des Körpers, in die Außen- oder Vorderseite des Oberarmes, in Brust, Bauch, Rücken oder Oberschenkel. Als Anfangsdosis wurden regelmäßig 0,2 ccm der Originallösung verwendet. Die Dosis wurde anfangs wöchentlich bis auf 1 ccm gesteigert, allmählich wurde auch diese Menge überschritten und einige Male eine noch höhere Dosis eingespritzt. Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen 22 und 105 Tagen, die Menge der injicierten Flüssigkeit zwischen 1,8 ccm und 17,2 ccm.

Bei den Patienten wurden während der Behandlung mit Tuberkulin zweistündlich Temperaturmessungen und Pulszählungen vorgenommen. Das Körpergewicht wurde zu Beginn und nach Beendigung der Behandlung festgestellt und während der Injektionen nach Möglichkeit kontrolliert.

1. B. M., 19 J., Markthelfer. Aufgen. 21. VII. 11. Tub. cubiti dextr.

Vater lebt, soll angeblich lungenkrank sein, Mutter an Phthise gestorben, ebenfalls 2 Geschwister, ein Bruder soll gesund sein. — Im Alter von 3 Jahren wurde Pat. am l. Ellenbogen operiert über den Eingriff selbst kann er keine genauen Angaben machen. Seit dieser Zeit sei der Arm im Ellenbogengelenk fast steif. Seit 1906 ist Pat. auch lungenkrank und war deswegen ½ Jahr lang in ärztlicher Behandlung. Seit März 1910 Schmerzen im l. Ellenbogengelenk bei Bewegungen, Gelenk angeschwollen. Angeblich wurde im August 1910 im Pfleghause zu Leipzig am l. Ellenbogengelenk ein operativer Eingriff vorgenommen und im Januar 1911 eine Auskratzung gemacht. Vor 5 Wochen Entlassung aus dem Pfleghause mit geheilter Wunde. Am 20. VIII. sei die Narbe wieder aufgeplatzt, Pat. kommt jetzt in das Krankenhaus.

Befund: Blaß aussehender Pat. in dürftigem Ernährungszustande. Ueber beiden Lungen Atemgeräusch abgeschwächt, einzelne Rasselgeräusche. Muskulatur beider Oberarme dürftig. L. Unterarm kann im Ellenbogengelenk aktiv nur sehr wenig gebeugt werden, Streckung über einen r. Winkel kaum möglich, Beugung bis zu einem spitzen Winkel. Auch passiv lassen sich keine ausgiebigeren Bewegungen ausführen. Auf der Streckseite des Unterarmes 3 Querfinger vom Olecranon entfernt eine strahlenförmige, pfennigstückgroße, gut verschiebliche Narbe; Ellenbogen spindelförmig aufgetrieben, im ganzen gerötet. Ueber dem Ellenbogengelenk längs verlaufende Narbe, die an 2 Stellen Fisteln aufweist, aus denen sich eitrig-seröse Flüssigkeit entleert. Röntgenbild: Starke Zerstörung beider Kondylen des Oberarms rechts. Im l. Epicondylus lat. ein großer Herd.

27. VII. In Narkose ausgiebiges Auskratzen der Fistelgänge und Excision der Ränder unter sorgfältiger Schonung des Nervus ulnaris. Wunde zum Teil geschlossen, im übrigen drainiert. — 23. VIII. Da immer noch aus den bestehenden Fisteln Sekretion besteht, wird heute mit Injektion begonnen. Pat. bekommt 0,2 ccm Tuberkulin injiciert. Injektionsstelle reaktionslos, T. 37,2. P. 96. Gewicht 49,5 kg. — 30. VIII. Inj. 0,4 ccm. Injektionsstelle gerötet. Kopfschmerzen und Schwindel. T. 38,6. P. 93. Gew. 49,0 kg. — 7. IX. Inj. 0,6 ccm. Kopfschmerzen. Injektionsstelle o. B. T. 39,1. P. 96. Am Ellenbogengelenk kleiner Abscеß in Lokalanästhesie incidiert. Es entleert sich dünnflüssiger Eiter. — 13. IX. Inj. 0,8 ccm. Injektionsstelle o. B. T. 37,5. P. 84. Gew. 48,8 kg. — 20. IX. Inj. 1,0 ccm. Schmerzen an der Injektionsstelle. T. 38,5. P. 96. — 26. IX. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle o. B. T. 37,6. P. 88. Gew. 49,0 kg. — 5. X. Inj. 1,2 ccm. Injektionsstelle nicht gerötet. Keine

Digitized by Google

T.-Erhöhung. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Pat. hat in der letzten Woche 1 kg. abgenommen. — 11. X. Inj. 1,2 ccm. Injektionsstelle nicht gerötet. T. 37,4. P. 84. Gew. 51,0 kg. — 17. X. Inj. 1,4 ccm. Keine Reaktion. T. 37,7. P. 92. Gew. 52,0 kg. — 25. X. Inj. 1,6 ccm. Keine lokale Reaktion. Pat. fühlt sich wohl. Allgemeiner Zustand zufriedenstellend. T. 37,8. P. 88. — 1. XI. Inj. 1,8 ccm. Injektionsstelle wenig gerötet. T. 38,6. P. 96. Pat. hat wieder 1 kg abgenommen. — 8. XI. Inj. 2,0 kg. Keine Reaktion. T. 37,0. P. 84. — 15. XI. Inj. 2,2 ccm. T. 38,0. P. 92. Gew. 52,9 kg. Die Injektionen wurden zu beiden Seiten des erkrankten Ellenbogens gemacht in nächster Nähe der Erkrankung. Es soll jetzt mit den Injektionen ausgesetzt werden. Ellenbogengelenk in rechtwinkliger Stellung fixiert, Narbe bis auf eine kleine fistelnde Stelle fest und derb. Pat. auf Wunsch in die Poliklinik entlassen. Lungenbefund nicht geändert.

Pat. bekam innerhalb von 95 Tagen 15,4 ccm injiciert. Das Gewicht war schwankend, anfangs Abnahme, dann wieder Zunahme. Trotz mehrmaliger Bestellung war es nicht möglich, Pat. zur Nachuntersuchung zu bekommen.

2. N. G., 17 J., Arbeiter. Aufgen. 15. II. 11. Fungus genu dextr.

Als Pat. mit ¾ J. geimpft wurde, stellte sich ½ J. später eine Anschwellung des r. Femurs ein. Vom behandelnden Arzte sind damals 2 Incisionen gemacht worden. Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit kann Pat. weiter keine Angaben machen. Vor 11 Jahren war Pat. im hiesigen Krankenhause wegen einer Erkrankung des r. Kniegelenkes in Behandlung und wurde mit Gipsverband entlassen. Bis vor 2 Jahren hat er dann in dem betreffenden Kniegelenk keine Beschwerden gehabt. Seit dieser Zeit fing es aber an, besonders stark anzuschwellen. Im April soll eine Geschwulst perforiert sein, auf Druck sei Eiter, mit wenig Blut vermischt, aus dem Kniegelenk hervorgequollen. Seit einigen Jahren hat Pat. Auswurf, Nachtschweiße sind nicht vorhanden.

Befund: Guter Ernährungszustand. Ueber beiden Lungenspitzen starke Dämpfung. An der Vorderseite des r. Schultergelenks handtellergroße Rötung mit bräunlichen Knoten durchsetzt (Lupus), ebenso an der volaren Seite des Handgelenkes pfennigstückgroße Lupusstelle. Das r. Knie, mäßig geschwollen und in mäßiger Flexionskontraktur, zeigt in der Kniekehle zwei Fisteln, eine an der Innenseite, 3 weitere Fisteln, die wenig dünnflüssigen Eiter absondern, an der Innenseite des Unterschenkels. Etwa 3 cm unterhalb der Patella ein talergroßer, ungefähr 1 cm tiefer Defekt mit unterminierten Rändern (angeblich seit September 1910). Röntgenbild zeigt starke Zerstörung des oberen Endes der Tibia und einen großen Herd im Femur.

In Narkose wird eine Knieresektion vorgenommen, das Bein in einen Gipsverband gelegt, nachdem die Fistelgänge excidiert sind. — 23. II. Inj. 0,2 ccm Tuberkulin. Injektionsstelle reaktionslos. Höchste Temp. 38,6 bei einem Puls von 108. — 28. II. Inj. 0,4 ccm. Injektionsstelle etwas gerötet, T. 39,5. P. 135. Verbandwechsel. Wunde sieht sehr gut aus. Drains und Suturen entfernt, Wunde mit Jodoform bepudert. Einige Tage darauf Blut und Eiweiß im Urin, auch einige Spuren von Jod. An der Oberlippe Herpes labialis, der nach einigen Tagen wieder verschwindet. — 8. III. Inj. 0,4 ccm. Injektionsstelle o. B. Keine Beschwerden. Diese Injektionen sind an die Lupusstelle am Unterarme gemacht worden, nach dreimaliger Injektion in die beschriebene Stelle deutliches Abblassen. — 15. III. Inj. 0,6 ccm. Injektionsstelle etwas geschwollen, rötlich verfärbt und druckempfindlich. T. 37,4. P. 100. Bis auf 3 Stellen Wunde primär verheilt. — 22. III. Inj. 0,8 ccm. Injektionsstelle nicht gerötet, auf Druck jedoch schmerzhaft. T. 37,0. P. 96. Urin frei von Blut. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. — 29. III. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle gerötet und geschwollen, auf

Digitized by Google

Druck schmerzhaft. T. 37,5. P. 100. — 6. IV. Inj. 1,0 ccm. T. 37,4. P. 104. — 12. IV. Inj. 1,0 ccm. Pat. fühlt sich wohl, hat keine Beschwerden. T. 36,8. P. 88. Es bestehen immer noch 3 Fisteln am l. Beine, die mit glänzenden schmierigen Granulationen bedeckt sind. Auskratzung der Fisteln. — 19. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle geschwollen, auf Druck schmerzhaft. T. 36,8. P. 96. Pat hat weiter keine Beschwerden. Im Urin Spuren von Eiweiß. — 26. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle etwas geschwollen, nicht schmerzhaft. T. 37,8. P. 88. — 4. V. Inj. 1,0 ccm, an der Außenseite des Lupus am r. Oberarm. — Am nächsten Tage zeigt sich, daß an der Injektionsstelle eine schwärzlich verfärbte Vorwölbung eingetreten ist. Palpation ist dem Pat. sehr schmerzhaft. T. 37,8. P. 99. Pat. klagt über Kopfschmerzen. Gew. 42,5 kg. — 10. V. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle etwas gerötet, auf Druck sehr schmerzhaft. T. 37,8. P. 100. Pat. hat ½ kg zugenommen. — 17. V. Inj. 1,0 ccm an der Außenseite des l. Unterschenkels. Injektionsstelle nicht gerötet, auf Druck schmerzhaft. Pat. fühlt sich sonst wohl, keine Schmerzen. Kein Erbrechen. T. 38,4. P. 104. Noch geringe Beweglichkeit an der Resektionsstelle. Wunde wird langsam kleiner. — 24. V. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle nicht gerötet, nicht druckempfindlich. T. 38,5. P. 102. — 1. VI. Inj. 1,0 ccm. T. 38,2. P. 100. Pat. fühlt sich wohl. — 7. VI. Inj. 1,0 ccm. T. 38,0. P. 104. Hat 1 kg abgenommen. Im Urin immer noch Spuren von Eiweiß. — 17. VII. Pat. wird entl. Unterschenkel zum Oberschenkel nicht mehr frei beweglich. Knöcherne Konsolidation. An der Außenseite noch zwei oberflächliche Fisteln. Am Lungenbefunde hat sich nichts geändert. Pat. wog bei der Entlassung 43 kg.

Bei der Nachuntersuchung am 21. X. 12 wog Pat. 51,5 kg. An der Außenseite der Kniegelenks-Resektionsstelle jetzt 4 Fisteln von Erbsen- bis Bohnengröße, die auf Druck dünnflüssiges Sekret absondern. Der ganze Unterschenkel etwas geschwollen. Pat. fühlt sich im allgemeinen wohl, läuft ohne Hilfe eines Stockes. Die lupösen Stellen sind unverändert geblieben, es hat sich eine neue von etwa Pfennigstückgröße auf der Höhe des l. Sternoclavikulargelenkes gebildet. Lungenbefund unverändert.

Innerhalb von 105 Tagen erhielt Pat. 8,4 ccm Tuberkulin Rosenbach. Zu Anfang der Behandlung war das Gewicht nicht festgestellt worden, da Pat. im Gipsverbande lag. Vom 4. V. bis zur Entlassung, die am 7. VII. erfolgte, hatte er ½ kg zugenommen. Bei der Nachuntersuchung wog Pat. 8,5 kg mehr wie bei der Entlassung.

3. G. G., 19 J., Dienstmädchen. Aufgen. 18. VIII. 11. Fußgelenkstuberkulose.

Pat. früher angeblich immer gesund. Lungenerkrankungen bei den Angehörigen nicht zu eruieren. Seit etwa 7 Wochen will Pat. an Gelenkrheumatismus im l. Hand- und Ellenbogengelenk, in beiden Kniegelenken, in der r. Hüfte, sowie im l. Bein erkrankt sein. Die bestehenden Gelenkschwellungen seien auf Behandlung mit Aspirin alle zurückgegangen, nur am l. Fuße bestehe noch Schwellung und Schmerzhaftigkeit beim Auftreten. Seit 4 Wochen ist auch der r. Fuß geschwollen.

Befund: Mittelgroße Pat. in mäßigem Ernährungszustande. Von der Spina scapulae abwärts r. h. u. Perkussionsschall leicht verkürzt. Pat. hustet viel und klagt über Stechen im Rücken, reichlicher Auswurf mit Blutbeimengung, in dem jedoch keine Tuberkelbacillen zu finden sind. Der r. Fuß hängt nach außen und unten, er ist bis hinter die Knöchelfurche geschwollen, die Haut gespannt und glänzend und auf dem Fußrücken leicht gerötet. Direkt vor dem Os naviculare sieht man einen fingernagelgroßen, bläulichroten Fleck, in dessen Bereiche etwas Fluktuation; Hautvenen etwas dilatiert. Die Schwellung reicht unterhalb des oberen Sprunggelenkes bis zum Zehenansatz und ist am stärksten über dem Os naviculare, dem Metatarsus I bis IV und an der medialen Seite des Metatarsophalangealgelenkes. Fuß

Digitized by Google

kann aktiv und passiv nur sehr wenig unter heftigen Schmerzen gebeugt werden.

Das Bein wird auf einer T-Schiene fixiert und hochgelegt. — 23. IX. Inj. 0,2 ccm Tuberkulin, und zwar in den bestehenden Abscеß. Höchste T. 37,7. P. 96. Fuß etwas stärker geschwollen, starke Schmerzen im Abscеß selbst. Brennendes Gefühl bis in den Unterschenkel. — 29. IX. Abscеß kleiner geworden, Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit haben nachgelassen. Fuß viel freier beweglich. Inj. 0,4 ccm, abermals in den Abscеß. Gegen Abend eine etwa fünfmarkstückgroße Rötung um die Injektionsstelle herum, sonst keine allgemeinen Erscheinungen. T. 37,6. P. 92. — 6. X. Von einem Abscеß ist nichts mehr zu merken, geringes Oedem aber große Druckempfindlichkeit über dem Fußwurzelknochen und am Grundgelenk der großen Zehe. Inj. 0,6 ccm. Allmählich zunehmende heftige Schmerzen, die eine Stunde nach der Injektion sich eingestellt haben und durch Morphium bekämpft werden müssen. T. 39,1. P. 100. Lokale Erscheinungen fehlen. — 14. X. Inj. 0,8 ccm. Keine lokalen und keine allgemeinen Erscheinungen. T. 37,5. Am Tage nach der Injektion Uebelkeit und Kopfschmerzen. Geringe Rötung und angeblich auch geringe Schmerzhaftigkeit um die Injektionsstelle herum. 2 Tage nach der Injektion ist die ödematöse Schwellung fast vollkommen zurückgegangen, so daß die Sehnenkonturen wieder zum Vorscheine kommen. Schmerzhaftigkeit in dem Großzehengelenk völlig verschwunden. — 21. X. Inj. 1,0 ccm. Weder lokale, noch allgemeine Erscheinungen. T. 37,1. P. 86. Pat. hat keinen Auswurf mehr. Bewegungen im Fußgelenk vollkommen schmerzfrei, so daß die Pat. am liebsten aufstehen möchte. Auch das Großzehengelenk völlig schmerzfrei bei Bewegungen und auch bei Druck. Von weiteren Injektionen wird vorläufig abgesehen. Der r. Ober- und Unterschenkel wird massiert und elektrisiert. Pat. kann mit Plattfußeinlagen leidlich gut einhergehen. Sie erkrankt dann plötzlich unter Schüttelfrost und einer Temp.-Erhöhung bis zu 39,3, sowie unter starker Rötung der Tonsillen. Nach Ablauf der Angina wird sie auf Wunsch entlassen.

Pat. bekam innerhalb 29 Tagen 3 ccm Tuberkulin Rosenbach injiciert. Da der Aufenthalt der Pat. nicht bekannt ist, war es nicht möglich, sie zur Nachuntersuchung zu bestellen.

4. K. A., 28 J., Arbeiterin. Aufgen. 2. XI. 10. Coxitis.

Eltern leben und sind gesund, ebenso 4 Geschwister. Seit dem 4. Lebensjahre Drüseneiterung des Halses. Wiederholt operiert, z. T. spontane Perforation. Pat. hat 2 mal geboren, zum letzten Male vor 2 J. Kinder leben und sind gesund. Bei der 1. Entbindung linksseitige Mastitis, die auch spontan perforierte. Vor etwa 7 Wochen bemerkte Pat. im r. Oberschenkel Schmerzen beim Gehen und eine geringe Müdigkeit des r. Beines. Trotz ärztlicher Behandlung nahmen die Schmerzen in der Folgezeit so zu, daß Pat. sich nicht fortbewegen konnte. Seit 8 Tagen liegt sie wegen starker Schmerzen im Bett. Es hat sich in der r. Achselhöhle und an der Innenseite des oberen Drittels des r. Oberarmes ein Abscеß gebildet, der wiederum spontan perforiert ist.

Befund: Blaß aussehende Pat. in mäßigem Ernährungszustande. An beiden Seiten des Halses, vor und hinter dem Sternocleidomastoideus, wie auch in der unteren Kinngegend zahlreiche linien- und flächenhafte Narben, von früheren Drüseneiterungen herrührend. Weitere Narben links neben dem Sternum in der Höhe der 3. und 4. Rippe, in der ganzen Ausdehnung der l. Brust nach der Axilla zu sich ausdehnend. 2 noch nicht ganz verheilte Durchbruchstellen in der r. Achselhöhle. Am Herzen und an der Lunge keine krankhaften Veränderungen. Das r. Bein erscheint gegen l. nicht verkürzt und nicht atrophisch. Eine ausgedehnte Schwellung befindet sich an der Innenseite des r. Oberschenkels. Hier sind auch die Leistendrüsen etwas stärker geschwollen als l., auf Druck aber nicht schmerzhaft. Das

Digitized by Google

r. Bein kann im Kniegelenk aktiv nur in ganz geringem Grade gebeugt werden, beim Versuche, passiv weiter zu beugen, wird lebhafter Schmerz geäußert. Klopfen gegen die r. Hacke wird ebenfalls als schmerzhaft angegeben. Beim Versuche, den Oberschenkel im Hüftgelenk zu beugen, geht das Becken mit; Pat. gibt hierbei äußerst starke Schmerzen an. Bei vollkommenem Aufliegen beider Beine steht die Lendenwirbelsäule in ausgesprochener Lordose, die sich beim Aufheben des r. Beines vollkommen ausgleicht.

3. XI. Streckverband angelegt, am 29. XII. abgenommen. Das ganze Bein ist ziemlich stark ödematös geschwollen, der r. Trochanter steht höher als der linke. Es besteht eine Adduktorenkontraktur, auf Druck und bei Bewegungen hat Pat. sehr starke Schmerzen im Hüftgelenk. Es wird deshalb am 26. I. in Chloroformnarkose ein Redressement vorgenommen und ein Beckengipsverband angelegt. — 25. II. Heute wird mit der Tuberkulinkur begonnen. Pat. bekommt 0,2 ccm Tuberkulin injiciert, worauf eine Temp.-Erhöhung bis 38,0 bei einem Puls von 112 eintritt, sonst keine lokalen oder allgemeinen Erscheinungen bemerkbar. — 1. III. Inj. 0,4 ccm. T. 37,8. P. 92. Injektionsstelle wenig gerötet, sonst keine allgemeinen Erscheinungen. — 7. III. Inj. 0,4 ccm. T. 38,0. P. 100. Injektionsstelle gerötet. Pat. klagt über Kopfschmerzen und Brechreiz. — 14. III. Abnahme des Beckengipsverbandes. Gegend unter dem Lig. Pouparti und hinter dem Trochanter maj. nicht mehr schmerzhaft, ebenso wenig Stoß gegen den Trochanter und gegen die Ferse. Rotation kann ohne Schmerzen ausgeführt werden. Beugung etwa bis zu 15° schmerzlos möglich, ebenso Abduktion. Kniegelenk kann etwa bis zu 45° gebeugt werden. Inj. 0,4 ccm. T. 38,1. P. 112. Injektionsstelle stark gerötet, auf Druck äußerst schmerzhaft, so daß dieselbe mit Prießnitz behandelt werden muß. Kopfschmerzen, hat erbrochen. — 22. III. Am r. Oberschenkel unterhalb der Inguinalgegend hat sich ein kleiner Abseß gebildet mit deutlicher Fluktuation. Punktion des Abscesses, dieselbe fördert eine mäßige Menge dünnflüssigen Eiters zutage. Inj. 0,6 ccm. T. 39,1. P. 112. Injektionsstelle stark gerötet, äußerst schmerzhaft. Kopfschmerzen und Benommenheit, hat 1 mal erbrochen. Auf beiden Lungen keine Veränderungen. — 6. IV. Inj. 0,8 ccm. T. 37,4. P. 108. Injektionsstelle o. B. — 13. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle o. B., keine lokalen, noch allgemeinen Erscheinungen. T. 37,6. P. 92. Pat. steht am nächsten Tage auf. — 20. IV. Medial und nach unten von der Spina iliaca ant. sup. hat sich abermals ein Abseß gebildet. Einen nochmaligen Eingriff lehnt die Pat. ab. Sie will gegen Ausstellung eines Reverses in den nächsten Tagen entlassen werden. Heute Inj. 1,2 ccm. T. 37,6. P. 92. Injektionsstelle o. B. Pat. hat weiter keine Erscheinungen von der Injektion. Am nächsten Tage entl. Rotation im Hüftgelenk vollkommen frei, Druck auf die Pfannengegend in der Leistenbeuge, sowie hinter dem Trochanter, sowie Stoß gegen die Ferse sind schmerzlos, Stoß gegen den r. Trochanter etwas schmerzhaft. Pat. ist in letzter Zeit häufig stundenlang außer Bett gewesen und hat nur über leichte Ermüdung im r. Hüftgelenk, sowie im Kniegelenk geklagt.

Pat. erhielt innerhalb 54 Tagen 5,8 ccm Tuberkulin injiciert.

5. K. M., 32 J., Arbeiterin. Aufgen. 27. II. 11.

Keine Heredität. Vor etwa 1 J. Schwellung an der l. Hüfte; dieselbe nahm andauernd an Größe zu und wurde vom Arzte punktiert. Es wurde viel dünnflüssiger Eiter entleert. Bis 5 Wochen vor der Einlieferung soll eine wenigsecernierende Fistel bestanden haben. Seit etwa 1 J. Schmerzen unterhalb des l. Hüftgelenkes, besonders bei Bewegungen. Vor ¾ J. entwickelte sich dort eine kaum schmerzhafte, allmählich größer werdende Anschwellung, angeblich ohne Fieber. Pat. wird vom behandelnden Arzte jetzt der Klinik zur Operation überwiesen.

Digitized by Google

Befund: Schmächtig gebaute Pat. mit anämischen Schleimhäuten. Lungen o. B. An der Herzspitze systolisches Geräusch. An der Außenseite des l. Hüftbeinkammes sieht man eine markstückgroße, pigmentierte Narbe, welche gegen den Knochen nicht verschieblich ist. Gegend über und hinter dem Trochanter maj. ist bei unveränderter Haut geschwollen. Bei der schmerzlosen Palpation deutliche Fluktuation, wobei sich zwei je markstückgroße, verdünnte Hautstellen stark hervorwölben. Beckenknochen, soweit abtastbar, schmerzlos. L. Hüftgelenk vollkommen frei. Röntgenbild: Keine deutlichen Knochenveränderungen. Diagnose: Coxitis sin.

Am 28. II. Incision, wobei sich sehr viel dünner, gelb gefärbter Eiter entleert. Mit dem Finger gelangt man durch die kleine Incisionsöffnung auf den Trochanter. Die bestehende Höhle wird mit Jodoformpulver ausgetupft und wieder vernäht. — 8. III. Inj. 0,2 ccm Tuberkulin. Pat. hat weder lokale noch allgemeine Erscheinungen. T. 37,2. P. 84. — 15. III. Inj. 0,4 ccm. Höchste T. 39,2. P. 104. Injektionsstelle stark geschwollen, phlegmonös gerötet. Prießnitz. Uebelkeit und Erbrechen. — 22. III. Inj. 0.6 ccm. Injektionsstelle wenig gerötet. Klagt über eingenommenen Kopf, Uebelkeit und Brechreiz, höchste T. 38,0. P. 96. — 29. III. Inj. 0,8 ccm. Keine lokalen oder allgemeinen Erscheinungen. Pat. fühlt sich leidlich wohl. — 4. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle wenig gerötet, auf Druck wenig schmerzhaft. T. 37,2. P. 92. — 11. IV. Inj. 1,2 ccm. Injektionsstelle etwa in einer Ausdehnung von einem Pfennigstück zirkumskript gerötet und auf Druck sehr schmerzhaft. Prießnitz. T. 38,0. P. 102. Da die Fisteläffnungen sich erweitert haben und jetzt typisch tuberkulösen Charakter tragen, wird in Chloroformnarkose eine 15 cm lange Incision gemacht und der Trochanter freigelegt. Da ein Knochenherd nicht zu finden ist, werden die Fisteln exkochleiert. Wundränder durch einige Nähte miteinander vereinigt. Die Höhle wird drainiert. — 27. IV. Nach plötzlichem Schüttelfrost T. 38,9. In der Umgebung der Operationswunde etwa 1½ Handteller große erysipelatöse Rötung der Haut. Nachdem sie abgeheilt ist, wird Pat. auf Wunsch am 16. V. entl. Es bestand noch eine geringe Sekretion aus der Fisteläffnung, letztere soll sich vom Herbst bis zum Winter 1911 geschlossen haben.

Bei der am 21. X. 12 vorgenommenen Nachuntersuchung sah man an der l. Hüfte an der Außenseite des Oberschenkels eine 16 cm lange Narbe, in deren nächster Nähe sich 6 Fisteln zeigen. Mit einer Sonde kommt man bequem in die Tiefe und dort auf Knochen. Der Gang der Pat. ist frei. Die Bewegungen im Hüftgelenk sind etwas behindert. Pat. hat angeblich ab und zu ziehende Schmerzen, die bis zur Fußsohle ausstrahlen, ist aber in ihrer Arbeitsleistung wenig behindert.

Pat. bekam innerhalb von 34 Tagen 4,2 ccm Rosenbach-Tuberkulin injiciert.

6. P. J., 22 J., Maler. Auf en. 16. VIII. 10. Coxitis.

Pat. ist längere Zeit wegen seiner Schmerzen im r. Ober- und Unterschenkel auf der medizinischen Abteilung wegen Verdachtes auf Bleineuritis behandelt worden. Da die Schmerzen trotz interner Behandlung angehalten haben, wurde Pat. nach Aufnahme eines Röntgenbildes, auf dem eine deutliche Verkleinerung im Bereiche des Femurkopfes zu sehen war, von der internen der chirurgischen Station überwiesen. Bei seiner Verlegung war folgende Anamnese zu erheben: Eltern leben und sind gesund. Pat. will als Kind Masern gehabt haben, sonst immer gesund gewesen sein. Vor 5 J. vertrat Pat. sich den r. Fuß, infolge der heftigen Schmerzen suchte er die chirurgische Poliklinik auf. Es wurde ihm dort ein Gipsverband angelegt, der bis an das Knie reichte und 18 Wochen liegen gelassen wurde. Pat. war angeblich nach dieser Behandlung seine Schmerzen los bis vor etwa einem Jahre. Dann plötzlich Schmerzen in der r. Hüfte.

Digitized by Google

Befund: Kräftig gebauter Pat. in sehr gutem Ernährungszustande, von gesundem Aussehen. Innere Organe o. B. Das r. Bein wird im Hüft- und Kniegelenk mäßig flektiert gehalten. Die Flexion im Hüftgelenk ist nicht sehr ausgiebig und schmerzhaft, Ab- und Adduktion fast unmöglich. Bei diesen Bewegungen geht das Becken mit. Rotation ist wegen großer Schmerzhaftigkeit kaum ausführbar.

15. I. 11 Streckverband, vom 23. II. an Tuberkulininjektionen. Inj. 0,2 ccm. Injektionsstelle o. B., erst nach Verlauf von 3 Tagen zeigt sich an der Injektionsstelle eine kleine Rötung, die auf Druck schmerzhaft ist, jedoch nach kurzer Zeit verschwindet. T. 38,2. P. 112. Gew. 77 kg. — 28. II. Inj. 0,4 ccm. Starke Kopfschmerzen, die 2 Tage angehalten haben. Injektionsstelle gerötet und geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Eisblase. T. 39,1. P. 124. — 1. III. Abnahme des Streckverbandes. Bein im Hüftgelenk fixiert. Flexion wenig, Rotation stark behindert. — 7. III. Inj. 0,4 ccm. Mäßige Kopfschmerzen, Brechreiz. Injektionsstelle gerötet und schmerzhaft, so daß sie mit Prießnitz behandelt werden mußte. T. 38,7 bei einem P. von 116. Gew. 75,5 kg. — 15. III. Inj. 0,6 ccm. Injektionsstelle stark gerötet und geschwollen, sehr schmerzhaft. Pat. klagt über Kopfschmerzen, die 24 Stunden angehalten haben. T. 37,7. P. 100. — 22. III. Inj. 0,8 ccm. Injektionsstelle stark gerötet. Pat. hat keine Kopfschmerzen. T. 37,8. P. 80. Gew. 76.5 kg. — 29. III. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle stark gerötet. T. 37,9. P. 100. Pat. hat weiter keine Erscheinungen. — 6. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle stark gerötet, phlegmonös. Keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, fühlt sich sonst wohl. T. 37,6. P. 96. — 12. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle etwas gerötet, nicht schmerzhaft, keine sonstigen Symptome. T. 37,6. P. 88. — 19. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle o. B. Pat. fühlt sich sonst wohl, hat ½ kg zugenommen. T. 37,4. P. 92. — 26. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle wenig gerötet und etwas schmerzhaft, sonst reagiert Pat. nicht auf die Einspritzung. T. 37,0. P. 96. — 3. V. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle nur wenig gerötet, sonst weiter keine Erscheinungen. Pat. ist außerhalb des Bettes, hat beim Gehen keine Schmerzen im Hüftgelenk, nur ab und zu ziehende Schmerzen im Kniegelenk. — 11. V. auf Wunsch entl. Bei der Entlassung wog Pat. 75 kg.

Bei der am 21. X. 12 vorgenommenen Nachuntersuchung wog Pat. 81,5 kg. Bewegungen im Hüftgelenk leidlich. Rotation wenig behindert. Pat. geht nach wie vor als Maler seiner Arbeit nach. Wenn er längere Zeit umhergeht, muß er angeblich wegen leichter Ermüdung des r. Beines einen Stock gebrauchen.

Innerhalb von 69 Tagen erhielt Pat. 8,4 ccm Tuberkulin. Während dieser Kur hat Pat. 2 kg an Gewicht verloren, dann aber bis zur Nachuntersuchung 6,5 kg zugenommen.

7. B. E., 16 J., Lehrling. Aufgen. 10. VI. 11. Coxitis.

Mutter des Pat. an Tbc. gestorben. Als Kind Masern, sonst immer gesund. Vor etwa 3 Wochen erkrankte er plötzlich unter Schmerzen im l. Hüftgelenk. Am nächsten Tage konnte er nicht mehr laufen. Da die Schmerzen immer stärker wurden, ist Pat. von dem behandelnden Arzte der Klinik überwiesen worden.

Befund: Kleiner, blasser, etwas schwächlich gebauter Pat. Herz o. B. Ueber beiden Lungenspitzen Exspirium gedämpft. Knackende Geräusche. Das l. Bein wird im Hüftgelenk flektiert gehalten, jede aktive und passive Bewegung ist dem Pat. äußerst schmerzhaft. Aeußerliche Schwellung des Gelenkes nicht nachweisbar. Bewegungen des Beines im Hüftgelenk unmöglich wegen starker Schmerzen. Röntgenbild: Kopf abgeplattet, Pfanne nicht mehr als solche zu erkennen.

Vorläufig Streckverband angelegt am 10. VI. — 18. VII. Streckverband abgenommen. Noch geringe Schmerzhaftigkeit bei Rotation. Abduktion und Adduktion nicht ausführbar,

Digitized by Google

bei fixiertem Becken sehr schmerzhaft. Lungenbefund unverändert. Sieht ziemlich anämisch aus. 21. VII. neuer Streckverband. — 23. VIII. Inj. 0,2 ccm an die Außenseite des l. Oberschenkels, in die Gegend des Hüftgelenkes. Injektionsstelle etwas gerötet und schmerzhaft, kein Erbrechen, kein Kopfschmerz. T. 37,1. P. 108. — 30. VIII. Inj. 0,4 ccm. Injektionsstelle gerötet, sehr schmerzhaft. Temp. 38,0. Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. Die gerötete Injektionsstelle wird mit Prießnitz behandelt. Am nächsten Tage keine Symptome mehr. — 6. IX. Inj. 0,6 ccm. Injektionsstelle gerötet und schmerzhaft. Pat. klagt abermals über Kopfschmerz und Appetitlosigkeit. T. 38,2. P. 96. — 13. IX. Inj. 0,8 ccm. Injektionsstelle gerötet, sonst keine Beschwerden. T. 37,8. P. 88. — 20. IX. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle etwas gerötet. Keine Temp.-Erhöhung, auch keine sonstigen Erscheinungen. Lokaler Befund an der Hüfte im wesentlichen derselbe. — 26. IX. Inj. 1,2 ccm. Injektionsstelle etwas gerötet. T. 36,8. P. 96. — 5. X. Inj. 1,4 ccm. Injektionsstelle gerötet, phlegmonös, auf Druck sehr schmerzhaft. T. 36,8. P. 128. — 12. X. Inj. 1,6 ccm. T. 36,9. P. 120. Injektionsstelle o. B. Da Pat. über Schmerzen auf dem Schienbein klagt, wird der Streckverband abgenommen, es zeigen sich weiter keine Veränderungen. — 17. X. Inj. 1,6 ccm. Injektionsstelle reaktionslos. Keine Temp.-Erhöhung, 37,6. P. 124. Am Herzen keine Veränderungen. Heute wieder Streckverband. — 24. X. Inj. 1,8. Injektionsstelle o. B. Pat. weist weiter keine Symptome auf. — 1. XI. Inj. 2,0 ccm. T. 36,8. P. 128. Pat. fühlt sich wohl, keine Kopfschmerzen, Appetit gut. — 8. XI. Inj. 2,2 ccm. Keine Reaktion. Pat. steht am nächsten Tage auf, keine wesentlichen Beschwerden, kann leidlich gehen, im Hüftgelenk keine, im Kniegelenk wenig Schmerzen. — 15. XI. Inj. 2,4 ccm. Keine Reaktion. — 23. XI. auf Wunsch entl. Bei Bewegungen des Beines geht das Becken mit. Allgemeinbefinden gut.

Bei Pat. B. wurde über die Dosis von 1 ccm hinausgegangen. Er erhielt innerhalb von 85 Tagen 17,2 ccm Tuberkulin. Leider war bei Pat. zu Anfang der Injektionsbehandlung wegen des Streckverbandes und der großen Schmerzhaftigkeit eine Gewichtsfeststellung nicht möglich gewesen.

2. XII. Bei der heute vorgenommenen Nachuntersuchung zeigt es sich, daß noch eine geringe Beweglichkeitsbeschränkung im Hüftgelenk besteht, unter der Pat. aber wenig zu leiden hat. Er hat kurze Zeit nach seiner Entlassung seine Stelle als Lehrling wieder angenommen, kann den ganzen Tag ohne Beschwerden arbeiten. Er gab noch an, daß er den ganzen Sommer ohne Beschwerden Rad gefahren sei.

8. C. F., 21 J., Arbeiter. Aufgen. 28. II. 11. Rippentuberkulose.

Anamnese nicht zu erheben, da Pat. kein Wort deutsch versteht.

Befund: Mittelgroßer Pat. in mittlerem Ernährungszustande von fahler Gesichtsfarbe. Auf beiden Lungen überall sonorer Klopfschall. L. h. u. etwas Tympanie, Atemgeräusch überall vesikulär. R. h. o. abgeschwächtes, vereinzeltes Knisterrasseln, l. h. u. von der 4. Rippe abwärts giemende und schnurrende Geräusche. Auf der l. Brustseite entsprechend dem vorderen Rande der 7. Rippe eine diffuse Schwellung von etwa Handtellergröße, auf deren Höhe sich 2 Fisteln finden. Ihr Grund wird von schlaffen, blaß aussehenden Granulationen gebildet. Die r. Pectoralgegend ist ebenfalls zwischen der Clavicula und dem Sternum durch einen nicht pulsierenden, nicht reponiblen, rundlichen Tumor von Handtellergröße emporgewölbt. Bedeckende Haut unverändert. Tumor selbst zur Unterlage nicht verschieblich. R. Achselhöhle von einer nur undeutlich abgrenzbaren knotigen Geschwulst, die auf Druck etwas empfindlich ist, ausgefüllt.

8. III. Beginn mit der Tuberkulininjektion von 0,2 ccm. Höchste T. 36,2. P. 108. Keine lokalen, noch allgemeinen Erscheinungen. — 17. III. Inj. 0,4 ccm. T. 38,1. P. 112.

Digitized by Google

Außer diesen Symptomen hat Pat. keine allgemeinen Erscheinungen. Der oben beschriebene Tumor hat stark an Größe zugenommen, ist aber auf Druck nicht schmerzhaft. Es wird deshalb in Chloroformnarkose die Resektion der 7. Rippe, welche nahe am Knorpelansatze zerstört war, vorgenommen. Von dieser Höhle aus gehen einige kurze Fistelgänge nach oben und unten, diese werden ausgekratzt, mit Jodoformpulver bestreut und durch einen Jodoformgazetampon ausgefüllt. — 29. III. Tampon entfernt, Inj. 0,6 ccm Tuberkulin in den flach gewordenen Tumor; T. 37,5. P. 102. Injektionsstelle weder gerötet noch geschwollen. — 10. IV. Inj. 0,8 ccm. T. 36,9. P. 96. Keine lokalen Erscheinungen. Pat. fühlt sich wohl. — 19. IV. Inj. 0,8 ccm. T. 37,4. P. 100. Resektionswunde ausgeheilt, der Tumor unterhalb der Clavicula größer geworden, deutliche Fluktuation, deutliche Auftreibung am Sternocostalgelenk der 2. und 3. Rippe. — 26. IV. Die beschriebene Auftreibung ist bedeutend größer geworden, fühlt sich teigig an, ist ziemlich druckempfindlich. In Chloroform-Aethernarkose wird über die 2. Rippe ein etwa 5 cm langer Schnitt geführt, es entleert sich Eiter aus dem Abscess. Beim Eingehen mit dem Finger fühlt man, daß die Abscßhöhle bis zur Mitte des Sternums reicht. Es werden die 2. und 3. Rippe reseciert. Der Knochen zeigt sich weich und brüchig. Hierauf Injektion von 1 ccm. T. 36,9. P. 100. Injektionsstelle nicht verändert. — 4. V. Inj. 1,2 ccm. T. 38,0. P. 112. Injektionsstelle gerötet. Kopfschmerzen und Uebelkeit. — 12. V. Noch reichliche Eiterabsonderung. Narbe über der 7. Rippe vollkommen fest, reaktionslos. 1,4 ccm injiciert. Höchste Temp. 38,1. P. 96. Injektionsstelle gerötet. — 19. V. Inj. 1,6 ccm; keine Erscheinungen. T. 37,6. P. 96. — 24. V. Operationswunde mit roten Granulationen ausgekleidet. Mäßig starke Eiterabsonderung, Allgemeinbefinden gut. Inj. 1,8 ccm. T. 37,7. P. 96. Injektionsstelle nicht verändert. — 31. V. Ueber der 4. Rippe besteht eine etwa 1 cm lange Fistel, die in geringer Menge Eiter absondert. Auf dem Sternum in der Höhe der 4. Rippe r. von der Med.-Linie hat sich abermals eine fluktuierende Geschwulst von Taubeneigröße gebildet; die Haut darüber ist gerötet und geschwollen. Starke Druckempfindlichkeit. In Chloroformnarkose wird eine Incision gemacht und ein tuberkulöser Knochenherd ausgekratzt, wobei sich etwas bläulich-graues Granulationsgewebe entleert. Die ganze Höhle wird mit Jodoformpulver bestreut, ein Jodoformgazetampon eingelegt, die Wunde vernäht. Inj. 2,0 ccm, worauf Pat. in keiner Weise reagiert. — 9. VI. Es bestehen noch 3 etwa linsengroße Fisteln, die mäßig Eiter absondern. Allgemeinbefinden des Pat. zufriedenstellend. Auf Wunsch in die Poliklinik entl.

Trotz mehrmaliger Bestellung ist es nicht möglich, Pat. nachuntersuchen zu können. Angeblich soll er wieder in seine Heimat gewandert sein.

Pat. bekam innerhalb 94 Tagen 11,8 ccm Tuberkulin injiciert.

9. M. P., 32 J., Eisenbohrer. Aufgen. 20. XI. 10. Sternumtuberkulose.

Pat. ist angeblich seit Frühjahr lungenleidend und deshalb außerhalb schon behandelt worden. Er hustet viel, hat keinen Auswurf, aber starke Nachtschweiße. Seit etwa 10 Wochen bemerkt Pat. eine langsamwachsende Schwellung im oberen Bereiche des Brustbeines, die er durch einen operativen Eingriff entfernen lassen will.

Befund: Schmächtig gebauter, sehr blaß aussehender Pat. in mäßigem Ernährungszustande. Ueber der l. Lungenspitze Schall verkürzt, über der ganzen l. Lunge reichlich feuchte Rasselgeräusche. Herz und Bauchorgane ohne krankhafte Veränderungen. Im oberen Bereiche des Corpus sterni sieht man eine einhalbapfelgroße rundliche Geschwulst, dieselbe füllt das Jugulum fast ganz aus und sitzt breitbasig auf. Bedeckende Haut gerötet, fühlt sich jedoch nicht warm an und ist in Falten nicht abhebbar. Auch gegen ihre Unterlage ist die Geschwulst nicht verschieblich. Man sieht schwache Pulsation, die von den großen Ge-

Digitized by Google

fäßen fortgeleitet zu sein scheint, die Schwellung selbst pulsiert nicht aktiv.

In Chloroform-Aethernarkose wurde am 21. XII. 10 eine Incision quer über die Geschwulst gemacht. Nach Abfluß von ziemlich reichlichen Eitermengen sieht man an der Vorderseite des Sternums keine wesentlichen Veränderungen, zum großen Teile quillt der Eiter hinter dem Brustbein hervor. Es wird ein Drain eingenäht und ein aseptischer Verband angelegt. — 11. II. 11: Aus der Incisionsöffnung ist immer reichlich gelblich gefärbter Eiter abgesondert worden, Pat. hat morgens spärlichen, zähen Auswurf, fühlt sich im allgemeinen wohl. Es hatte sich in den letzten Tagen etwa auf der Höhe der Grenze zwischen Manubrium und Corpus sterni eine Retention gebildet. Es wird deswegen in Chlor-Aetylanästhesie eine kleine Incision gemacht, man sieht, daß dieser Abscеß zum oberen Teile des Sternums führt. — 23. II. Inj. 0,2 ccm Tuberkulin. T. bis 38,6. P. 100. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. Am nächsten Tage muß wieder ein kleiner Abscеß am Sternum incidiert werden, die 3 Incisionsöffnungen sondern reichlich dünnflüssigen Eiter ab. Gew. des Pat. 53 kg. — 28. II. Inj. 0,4 ccm. Pat. klagt bis zum Abend über starke Kopfschmerzen, die bis zum nächsten Tage anhalten. T. 38,4 bei einem P. von 108. — 8. III. Inj. 0,4 ccm. Abermals mäßige Kopfschmerzen. T. 38,4. P. 100. Gew. 52,5 kg. Die Injektionsstelle ist etwas gerötet, auf Druck schmerzhaft. — 15. III. Inj. 0,6 ccm. Die Injektionsstelle ist reaktionslos. T. 38,2. P. 96. Kopfschmerzen und Benommenheit. — 22. III. Inj. 0,8 ccm. Injektionsstelle reaktionslos. T. 37,7. P. 88. Gew. 54 kg. Pat. fühlt sich wohl, die Wunden sondern sehr stark ab, der Husten ebenfalls ist heftiger geworden. — 29. III. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle gerötet, nicht schmerzhaft. T. 38,8. P. 96. Allgemeinbefinden nicht gestört. Keine Kopfschmerzen, hat nicht erbrochen, steht am Tage nach der Injektion auf. — 5. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle gerötet, nicht schmerzhaft. T. 39,0. P. 88, Gew. 53,8 kg. — 12. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle wenig gerötet, auf Druck nicht schmerzhaft, fühlt sich wohl, hat keine Kopfschmerzen, auch nicht erbrochen. T. 38,5. P. 96. Gew. 54,5 kg. — 20. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle wenig gerötet, auf Druck nicht schmerzhaft. T. 37,9. P. 88. Gew. 53,5 kg. Die Wunden am Sternum sondern sehr viel ab. — 26. IV. Inj. 1 ccm. T. 38,2. P. 96. Gew. 53,7 kg. Keine Beschwerden. Wunden an der Brust haben sich in den letzten Tagen gereinigt. — 4. V. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle o. B. Pat. fühlt sich wohl, höchste T. 37,8. P. 104. Gew. 53 kg. Die an dem Sternum bestehenden Fisteln sind kleiner geworden, sondern jedoch noch reichlich ab. — 10. V. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle leicht gerötet. T. 37,8. P. 100. — 17. V. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle wenig gerötet. T. 37,5. P. 96. Gew. 53 kg. Allgemeinbefinden zufriedenstellend. — 24. V. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle reaktionslos. T. 38,0. P. 80. Gew. 53 kg. — 1. VI. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle nicht gerötet. Kopfschmerzen. T. 38,0. P. 92. Es hatte sich in der r. Fossa infraclavicularis eine Incision notwendig gemacht, da sich dort ein neuer Abscеß gebildet hatte, Inhalt dickflüssiger Eiter. — 7. VI. Inj. 1 ccm. T. 39,7. P. 108. Gew. 51,5 kg. Von jetzt ab verweigert Pat. die Injektionsbehandlung. — 25. VII. Exitus. Pat. hat in den letzten Wochen sehr viel abgenommen. Gewicht am 20. VII. 11: 48,2 kg. Abends hohe Temperaturen. Fisteln am Sternum haben sich vergrößert und stark dünnflüssigen Eiter abgesondert. Pat. hat keinen Appetit, sieht sehr blaß aus, es hat sich reichlicher Auswurf eingestellt. Am 23. VII. bekommt Pat. eine Hämoptöe.

Sektion: In der l. Lunge hühnereigroße Caverne, ausgedehnte Sternumtuberkulose, beginnende Knochentuberkulose der unteren Hals- und oberen Brustwirbel. R. Lunge o. B.

Bei Pat. wurde innerhalb von 105 Tagen eine Menge von 13,4 ccm Tuberkulin injiciert. Das Körpergewicht war schwankend. Während der Injektionszeit hat Pat. um 1½ kg abgenommen.

Digitized by Google

10. K. K., 19 J., Arbeiter. Aufgen. 17. III. 11. Kalter Absceß am Rücken.

Eltern leben und sind gesund. Eine Schwester war wegen eines Lungenleidens in einer Heilstätte. Im September 1910 hatte Pat. angeblich eine Rippenfellentzündung, darauf Lungenspitzenkatarrh, und war er 13 Wochen in einer Lungenheilstätte. Vor 4 Tagen bemerkte Pat. eine Geschwulst am Rücken. Er kommt deswegen her. Pat. hat nicht unter Nachtschweißen zu leiden, jedoch wenig Auswurf.

Befund: Mäßiger Ernährungszustand, gesunde Gesichtsfarbe. R. Lunge zeigt in ihrem oberen Teile einige Rasselgeräusche, unten ist die ganze Lunge von klingenden Rasselgeräuschen eingenommen. Auf dem Rücken, r. neben der Wirbelsäule, in der Höhe des 10. Brust- bis 2. Lendenwirbels besteht eine nach r. hin fast bis in die hintere Axillarlinie reichende faustgroße Geschwulst, Fluktuation, bedeckende Haut normal, in Falten abhebbar. Palpation nicht schmerzhaft.

Absceß punktiert, es entleert sich ziemlich viel dünnflüssiger Eiter. — 22. III. Inj. 0,2 ccm Tuberkulin in die r. Rückenseite. Keine Reaktion. Gew. 50 kg. — 29. III. Inj. 0,4 ccm. Injektionsstelle reaktionslos. T. 38,1. Kopfschmerzen und spannendes Gefühl im Rücken, dort wiederum ein etwa faustgroßer Absceß. — 6. IV. Inj. 0,4 ccm. Pat. fühlt sich wohl. Höchste T. 39,2. P. 84. Pat. hat 1,2 kg abgenommen. — 12. IV. Inj. 0,8 ccm. Injektionsstelle o. B. Der Absceß muß abermals punktiert werden. Auf Wunsch entl. Er wiegt bei seiner Entlassung 45,8 kg.

Ueber den Pat. hörte man weiter nichts, obwohl er 2 mal zur Nachuntersuchung bestellt war.

Pat. bekam innerhalb 22 Tagen 1,8 ccm Rosenbach-Tuberkulin und hatte während seiner Behandlung 4,2 kg. abgenommen.

11. H. A., 23 J., Wirtschaftsgehilfe. Aufgen. 27. XII. 10. Spondylitis tub.

Eltern leben und sind gesund, ebenso die Geschwister. Vor 7 J. hat Pat. wegen Gelenkrheumatismus 6 Wochen gelegen. Vor 8 Wochen bemerkte Pat. an der l. Rückenseite eine an Größe zunehmende, schmerzhafte, fast faustgroße Geschwulst. Vom Arzte wurde dieselbe mit Umschlägen und Jodoform-Glycerin-Injektionen behandelt. Da die 2. Fistel immer noch secerniert, läßt sich Pat. aufnehmen.

Befund: Sehr blaß aussehender Pat. in leidlichem Ernährungszustande. An der Herzspitze lautes systolisches Blasen, auch geringe Verbreiterung des Herzens. Auf den Lungen r. hinten oben ist der Schall etwas abgekürzt. Husten besteht ab und zu, aber kein Auswurf. In der l. Lendengegend etwa 2 Querfinger breit oberhalb der Crista ossis ilei eine längsgestellte, etwa 2 cm lange Narbe, in deren Mitte ein Fistelgang, der in die Tiefe führt, doch ist es nicht möglich, mit einer Sonde auf frei liegenden Knochen zu gelangen. Röntgenbild: Am 12. Brustwirbel eine Auftreibung des Wirbelkörpers, vor allem der seitlichen Partien.

30. XII. Chloroform-Aethernarkose, Spaltung der Fistel. Es zeigt sich, daß diese nicht direkt auf die Wirbelsäule, sondern daß sie in einen großen, dicht an der Crista ossis ilei bestehenden Weichteilherd führt. Von dieser aus geht ein Fistelgang zu dem 12. Brustwirbel. Die Granulationen des Weichteilherdes und der Fistel werden ausgekratzt und 10 ccm Jodoform-Glycerin injiciert. Drainage, Naht, Verband. — 23. II. Die Fistel hat noch ziemlich viel abgesondert. Auf der r. unteren Lunge hört man deutlich pleuritisches Reiben. Im Sputum reichlich Tuberkelbazillen nachweisbar. Es wird deshalb heute eine Tuberkulin-Injektion gemacht von 0,2 ccm. Pat. hat angeblich nach der Injektion stärkeren Kopfschmerz. T. 38,9. P. 120. Gew. 44 kg. — 28. II. Inj. 0,4 ccm. Abermals stärkere Kopfschmerzen. T. 38,6. P. 112. — 8. III. Inj. 0,4 ccm. Dieses Mal ist keine Reaktion. T. 38,8. —

Digitized by Google

17. III. Inj. 0,6 ccm. Wieder stärkere Schmerzen. Injektionsstelle nicht verändert. T. 38,7. P. 104. — 21. III. Inj. 0,8 ccm. Injektionsstelle etwas gerötet. T. 38,7. P. 92. Gew. 42,5 kg. Pat. klagt über Kopfschmerz, ist angeblich etwas benommen. 3 Tage nach der Injektion hat Pat. erbrochen, was er in Zusammenhang mit der Injektion bringt. — 29. III. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle mäßig gerötet, aber auf Druck schmerzhaft. T. 38,8. P. 104. Pat. hat abermals gebrochen, in der letzten Woche hat er 1 kg abgenommen. — 6. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle etwas gerötet, auf Druck schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich von der Stelle der Injektion, die in der Mitte des Oberschenkels gemacht worden ist, bis zum Kniegelenk. Die Schmerzen hielten etwa 2 Tage lang an. Pat. fühlt sich abgespannt, hat abermals erbrochen. T. 39,2. P. 92. Auf Wunsch entl. Bei der Entlassung wog Pat. 40,5 kg. Die Fistel sonderte noch reichlich ab.

Pat. ist einige Wochen nach der Entlassung gestorben.

Pat. bekam innerhalb von 43 Tagen eine Injektionsmenge von 4,4 ccm und hatte während dieser Zeit 3,5 kg an Gewicht verloren.

12. W. B., Schneider, 21 J. Aufgen. 13. VI. 10. Pat. hat angeblich im Alter von 10 J. Diphtherie gehabt. Wegen Osteomyelitis am r. Unterschenkel wurde Pat. in Jena operiert. Seit ½ J. sind knotenartige Schwellungen an der Rückseite des Unterschenkels zu beiden Seiten der Achillessehne entstanden, eine ebensolche am Sternoclavikulargelenk. Letztere ist angeblich seit 3 Wochen bemerkt worden. Pat. wird zur Operation dem Krankenhause überwiesen. — Tuberkulose des l. Sternoclavikulargelenkes, tuberkulöser Abseß am Fuß. Tuberkulose des 7.—11. Brustwirbels.

Befund: Mittelgroßer, gut gebauter und genährter Mann. Herz o. B. Ueber der l. Lungenspitze abgeschwächtes Atmen, über der ganzen Lunge einzelne Rasselgeräusche. R. Lunge o. B. Ueber dem l. Sternoclavikulargelenk eine hühnereigroße, fluktuierende Geschwulst mit entzündlich geröteter Haut; sie läßt sich nicht in Falten abheben. Zur Unterlage ist die Schwellung nicht verschieblich, auf Druck stark schmerzhaft. Bei Bewegungen des l. Armes keine Beschwerden. Am l. Fuße sind die Gruben zu beiden Seiten der Achillessehne von einer nicht entzündlichen Geschwulst ausgefüllt.

15. VI. In Chloroform-Aethernarkose Schrägschnitt quer über die Höhe der Geschwulst am Sternoclavikulargelenk. Exstirpation eines pflaumengroßen Tumors in toto bis auf seinen Ansatz am Sternoclavikulargelenk, dieses erweist sich in einer Ausdehnung von Fünfmarkstückgröße auf Brust und Schlüsselbein übergreifend, vollkommen erkrankt. Resektion eines 4 cm langen Stückes der Clavicula bis in das Gesunde. Entfernung der erkrankten Massen von Brust und Schlüsselbein und Auskratzung der Granulationen. Naht. Drainage. — 16. VII. Die Operationswunde hat mäßig viel abgesondert, die Schmerzen am Unterschenkel sind größer geworden, ebenso die Schwellung. Es wird in Lokalanästhesie die Exstirpation versucht, infolge der sehr dünnen Hautbedeckung gelingt dieselbe nicht in toto, daher Auskratzung der schmierigen Granulationsmassen mit scharfem Löffel, Einstreuen von Jodoformpulver. Verband. Der Unterschenkel wird auf eine Schiene gelagert. — 13. VIII. Es hat sich am unteren Ende der Narbe eine Fistel gebildet, aus der sich fadenziehende, trübe Massen entleeren. Es wird ein Drain eingelegt. Die übrigen Hautwunden heilen gut. Allgemeinbefinden ebenfalls gut. — 4. IX. Pat., der seit etwa 8 Tagen außerhalb des Bettes war und sich wohl fühlte, bemerkt seit einem Tage Schwäche in den Beinen und Unsicherheit beim Gehen. Es besteht jetzt schon eine starke Schwäche der Muskulatur beider Beine. Reflexe noch vorhanden. — 9. IX. Paraplegie beider Beine, motorische Reizerscheinungen am l. Beine in Gestalt von kurzen, vereinzelten Zuckungen, Ataxie beider Beine. Sensibilitätsstörung

Digitized by Google

der Beine und der Bauchdecken bis zum Gebiet des Nervus dorsalis 7 und 8. Pat. hat das Gefühl von Taubsein. Hypästhesie und Hypalgesie ist eine oberflächliche, deutlicher in den tieferen Schichten. Temperaturempfindung gestört, besonders an beiden Unterschenkeln. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlen, deutliches Babinski'sches Phänomen. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Pat. leidet unter Blasenbeschwerden, hat Harndrang, die Harnentleerung ist jedoch äußerst erschwert, ebenfalls seit gestern Darmstörungen. Starke Obstipation. Bei Beginn der Lähmungserscheinungen hatte Pat. Oedem an den unteren Extremitäten. Schmerzhafte Stellen an der Wirbelsäule auf Druck sind nicht nachweisbar, doch ist l. zwischen dem medialen Rande der Scapula und der Wirbelsäule eine leichte Vorwölbung zu bemerken. — 28. IX. Die Lähmung der beiden Beine besteht fort, Patellarreflex gesteigert; Fußklonus. Babinski. Sensibilität: Die oberhalb des Nabels bestehende Hypästhesie ist anscheinend etwas zurückgegangen. Ein von der Brustwirbelsäule aufgenommenes Röntgenbild zeigt eine geringe Zerstörung des Wirbelkörpers und unscharfe untere Konturen des 8. Brustwirbels, tuberkulöse Veränderungen sind nicht nachweisbar. — 15. X. Sensibilität vollkommen normal, soweit sie grobe Berührungen betrifft, feinere Lokalisation kann Pat. nicht angeben, er ist jedoch in der Lage, die Zehen willkürlich zu bewegen. Harnentleerung wieder normal, Stuhlgang angehalten. An der Wirbelsäule nirgends Druckempfindlichkeit oder Bewegungshemmungen bei Bewegungen derselben. Vorwölbung zwischen dem medialen Rande der Scapula und der Wirbelsäule nicht größer geworden, Fluktuation mit Sicherheit nicht nachweisbar. — 29. X. Schwellung größer geworden, deshalb in Lokalanästhesie Punktion, die jedoch keinen Eiter zutage fördert. Deshalb in Chloroform-Aethernarkose Schnitt von 5 cm Länge über die Geschwulst. Man kommt auf eine große, tief liegende Absceßhöhle, die mit eingedicktem Eiter und Granulationsmassen ausgefüllt ist und sich bis zur Wirbelsäule verfolgen läßt. Deshalb wird der Schnitt zur Freilegung des 6.—10. Brustwirbels verlängert. Dieselben werden freigelegt. Hierbei zeigt sich, daß die Wirbelbögen erkrankt sind. Nach Entfernung derselben kommt die mit dicken gelben Granulationsmassen bedeckte Dura zum Vorscheine. Dieselben werden vorsichtig mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, die Wunde weitläufig genäht und drainiert. — 15. II. Zustand im allgemeinen derselbe, Wunden sondern immer noch bedeutend ab, vor allem die am Rücken zeigt keine Neigung, sich zu schließen. Geringe Bewegungen in den Zehen möglich, auch kann der l. Fuß im Kniegelenk etwas gebeugt und gestreckt werden. — 23. II. Inj. 0,2 ccm Tuberkulin an der Außenseite des l. Oberschenkels. T. 38,5. P. 108. Gew. 52 kg. Außer einer geringen Temp.-Erhöhung hat Pat. auf die Einspritzung nicht reagiert. — 28. II. Inj. 0,4 ccm in der gleichen Stelle. Injektionsstelle nicht gerötet, Pat. fühlt sich wohl. — 8. III. Inj. 0,4 ccm an derselben Stelle. 2 Stunden nach der Inj. T. bis 40,4. Fühlt sich unwohl, klagt über heftige Kopfschmerzen und Hitzegefühl. — 17. III. Inj. 0,6 ccm. T. 37,6. P. 120. Injektionsstelle gerötet, sonst keine Reaktion. — 22. III. Inj. 0,8 ccm. T. 38,6. P. 104. Pat. hat stark abgenommen. Gew. 43,5 kg. — 29. III. Inj. 1 ccm. T. 38,8. P. 116. Pat. fühlt sich unwohl, hat Kopfschmerzen, klagt über Brechreiz, hat die letzte Woche $^3/_4$ kg abgenommen. — 6. IV. Inj. 1 ccm. Pat. fühlt sich sehr schlecht, hat öfters gebrochen, klagt über Mattigkeit. Es soll mit weiteren Injektionen vorläufig ausgesetzt werden. — 9. IV. Unter starker Dyspnöe Exitus.

Sektion: Phthisis pulmonum. Caries vertebrae VII bis XI. Degeneratio amyloides hepatis et lienis.

Innerhalb 43 Tagen waren Pat. 4,4 ccm Tuberkulin injiciert worden, er hatte sehr stark abgenommen, während der Injektionszeit 9 kg, darunter $^3/_4$ kg innerhalb einer Woche.

Digitized by Google

13. H. P., 33 J., Markthelfer. Aufgen. 12. VIII. 10. Pleuritis tbc.

Seit 1908 wegen Husten in ärztlicher Behandlung. Im Mai 1909 wurde Pat. der internen Klinik überwiesen, nach einiger Zeit zur chirurgischen Abteilung verlegt. Auf der internen Abteilung hat Pat. eine Pleuritis durchgemacht, ist mehrmals punktiert worden. Da jedoch in sehr kurzer Zeit das Exsudat sich wieder angesammelt hat, soll es auf chirurgischer Abteilung radikal behandelt werden.

Befund: Schwächlich gebauter, ziemlich magerer Pat. von blasser Hautfarbe. L. Lunge bewegt sich bei der Atmung nicht. Es besteht auf der ganzen l. Seite Dämpfung, die weiter nach unten an Stärke zunimmt und etwa von der Mitte der Scapula an vollkommen ist, oberhalb der Scapula an hört man Vesikuläratmen, etwa von der Mitte derselben an nach unten hin ist der Stimmfremitus aufgehoben. Handbreit unterhab der l. Achselhöhle ist eine fistelartige Oeffnung zu sehen, in deren Umgebung die Haut entzündlich gerötet ist. Aus dieser Fistel (Punktionsstelle) entleert sich zeitweise trüb-seröse Flüssigkeit. Ueber der r. Lungenhälfte normaler Befund.

18. VIII. In Lokalanästhesie Resektion der 7. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Die Pleura wird breit eröffnet und etwa 1½ l jauchigen Eiters entleert. Wegen des äußerst übelriechenden Eiters wird die Höhle täglich gespült, später der P e r t h e s'sche Saugapparat angelegt, derselbe wird bis Mitte Oktober liegen gelassen. Die Lunge hat sich wieder ausgedehnt. Pat. fühlt sich wohl. Sekretion ganz gering. T. wechselt. — 23. II. Inj. 0,2 ccm; keine Beschwerden von der Injektion. T. 37,4. P. 112. Gew. 55 kg. — 28. II. Inj. 0,4 ccm; Schmerzen im Bereiche der Injektionsstelle, sie ist entzündlich gerötet. T. 38,2. P. 116. — 8. III. Inj. 0,4 ccm; keine Beschwerden. T. 37,6. P. 108. — 15. III. Inj. 0,6 ccm. T. 37,9. P. 100, keine Reaktion. — 22. III. Inj. 0,8 ccm. T. 38,0. P. 92. Injektionsstelle nicht verändert. — 29. III. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle phlegmonös, auf Druck schmerzhaft. Rötung etwa handtellergroß. Auf Prießnitz verschwindet am nächsten Tage die Rötung wieder. T. 38,3. P. 92. Gew. 57 kg. — 5. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle gerötet, auf Druck wenig schmerzhaft. T. 38, P. 100. Pat. fühlt sich wohl, steht am nächsten Tage auf, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. — 12. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle reaktionslos. T. 38,5. P. 100. Geringe Kopfschmerzen. — 19. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle etwas gerötet. Pat. klagt über von der Injektionsstelle ausstrahlende Schmerzen. T. 38,4. P. 100. Pat. hat in der letzten Woche ½ kg abgenommen. — 26. IV. Es soll eine Injektion vorgenommen werden, Pat. verweigert jedoch ganz energisch den Eingriff und ist zu weiteren Injektionen nicht mehr zu bewegen. Er wird auf Wunsch gegen Ausstellung eines Reverses aus dem Krankenhause entlassen. Aus den Drains immer noch geringe Absonderung. Bei der Entlassung wog Pat. 57 kg.

N a c h u n t e r s u c h u n g Anfang Oktober 1912: Beim Atemholen habe er Schmerzen in der ganzen l. Seite, es besteht dort ein offener Pneumothorax. Die r. Lungengrenzen sind gut verschieblich, überall ves. Atmen. Die noch bestehende Fistel sondert wenig ab, so daß Pat. sich selbst in der Woche 2 mal verbindet. Gew. 55 kg.

Pat. hat während der Injektionszeit 2 kg zugenommen, die Gewichtszunahme aber bis zur Nachuntersuchung wieder verloren.

Pat. wurden innerhalb 56 Tagen 6,4 ccm Tuberkulin injiciert.

14. G. P., 32 J., Viehhändler. Aufgen. 28. XI. 10. Rechtsseitiges tub. Empyem.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein. Er wurde im Jahre 1903 wegen eines rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrhs in einer Heilstätte 17 Wochen lang untergebracht. 1908 erkrankte Pat. angeblich an einem Lungenleiden, an das sich eine Rippenfellentzündung an-

Digitized by Google

schloß, er wurde deshalb längere Zeit zu Hause behandelt. 14 Tage vor seiner Einlieferung hat der behandelnde Arzt durch eine Punktion auf der r. Seite Eiter festgestellt.

Befund: Blasser, magerer Mann. Ueber der ganzen r. Lunge, bis fast zur Spitze reichend, absolute Dämpfung, fehlender Stimmfremitus. Die Dämpfung reicht nach vorn in schrägem Niveau fast bis zur Mamillarlinie, bei aufrechter Stellung steigt sie vorn etwas höher. Sehr reichlicher eitriger Auswurf; viele Tuberkelbacillen, keine elastischen Fasern.

Es wird in Lokalanästhesie im 6. Intercostalraum r. eine Bülau'sche Heberdrainage angelegt, durch die innerhalb der ersten 24 Stunden 1700 ccm Flüssigkeit abgelassen wurden. Auch in den nächsten Wochen floß täglich viel Eiter ab. Pat. hustete stark, hatte immer noch reichlichen Auswurf. — 23. II. 11. Inj. 0,2 ccm. Injektionsstelle gerötet, auf Druck schmerzhaft. T. 37,1. P. 100. Gew. 74 kg. — 28. II. Inj. 0,4 ccm. Injektionsstelle gerötet und sehr schmerzhaft, Prießnitz. T. 37,5. P. 112; starke Kopfschmerzen. — 8. III. Inj. 0,4 ccm. Injektionsstelle gerötet, stark phlegmonös. T. 37,2. P. 104; Kopfschmerzen und Benommenheit. — 15. III. Inj. 0,6 ccm. Injektionsstelle stark gerötet, auf Druck schmerzhaft. Prießnitz. Pat. ist benommen, hat jedoch nicht erbrochen. T. 37,4. P. 108. — 29. III. Inj. 0,8 ccm. Injektionsstelle stark gerötet, auf Druck schmerzhaft. Prießnitz; Kopfschmerzen. T. 37,4. P. 96. — 5. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle gerötet, auf Druck schmerzhaft. Pat. klagt wieder über Kopfschmerzen und Benommenheit. T. 37,1. P. 100. Gew. 77,5 kg. — 12. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle gerötet, schmerzhaft, ödematös. Pat. klagt über Benommensein. T. 37,0. P. 112. — 20. IV. Inj. 1 ccm. Injektionsstelle gerötet, auf Druck schmerzhaft. Pat. klagt über Kopfschmerzen, die bis zum Abend des nächsten Tages anhalten. Pat. hat nicht erbrochen. T. 37,0. P. 96. Die von der Injektionsstelle ausgehende Rötung hält bei Prießnitzbehandlung etwa 2 Tage an. — 26. IV. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle phlegmonös, gerötet. Pat. fühlt sich wohl. T. 37,1. P. 108. In letzter Zeit ist die Absonderung wieder bedeutend stärker geworden. — 3. V. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle wiederum stark entzündlich gerötet, auf Druck sehr schmerzhaft. T. bis 38,8. P. 124. Die T. fällt in den nächsten Tagen auf 37,2. Heftige Kopfschmerzen, die angeblich 4 Tage angehalten haben, sowie starkes Uebelsein und Appetitlosigkeit. — 10. V. Inj. 1,0 ccm. Injektionsstelle gerötet und geschwollen, auf Druck schmerzhaft. Pat. hat am nächsten Tage T. bis 38,2. Es werden jetzt innerhalb 24 Stunden bis zu 600 ccm Eiter abgesondert. Pat. wiegt 80,5 kg. — 1. VI. Pat. hat in der letzten Zeit wieder Temp.-Steigerungen gehabt, es wird deswegen von weiteren Injektionen abgesehen. Die Menge der Absonderung ist unregelmäßig. Eine vorgeschlagene Thorakoplastik lehnt Pat. ab. — 4. VII. Auf Wunsch in ärztliche Behandlung entlassen.

Nachuntersuchung Anfang Oktober 1912: Die Absonderung durch ein liegendes Drain soll täglich 125 ccm betragen. Die ganze r. Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück, die l. Thoraxhälfte hat sich stark ausgedehnt. Die Lungengrenzen sind l. normal verschieblich, vesikuläres Atmen. Rechts besteht ein ausgedehnter offener Pneumothorax. Umfang der Thoraxhälfte von der Mitte des Sternums bis zur Mitte der Wirbelsäule gemessen, beträgt l. 84, r. 48—49 cm. Im 6. Intercostalraum zwischen der vorderen und hinteren Axillarlinie besteht eine kleine Fistel, die von der Bülau'schen Heberdrainage herrührt. Pat. klagt über Stechen in der l. Brustseite. Gew. 72,5 kg.

Pat. hatte während der Behandlung mit Tuberkulin 6,5 kg zugenommen. Der Gewichtsunterschied zwischen dem Aussetzen der Injektionen und der Nachuntersuchung betrug 8 kg. Er bekam innerhalb von 77 Tagen 8,4 ccm Rosenbach-Tuberkulin.

Die vorstehenden Krankengeschichten zeigen, daß die erste Injektion fast ausnahmslos weder von lokalen, noch von allgemeinen Erscheinungen

Digitized by Google

gefolgt war. Die Einspritzung als solche wurde häufig als sehr schmerzhaft bezeichnet. Im übrigen reagierten die behandelten Patienten in verschiedener Weise auf die Einspritzungen: umschriebene oder ausgedehnte Rötungen und Schwellungen, spontane Schmerzhaftigkeit, lokaler Druckschmerz wurden an der Einstichstelle gesehen. Unter feuchten Verbänden gingen diese Veränderungen, selbst phlegmonöse Rötungen, in kurzer Zeit zurück, um manchmal mit jeder neuen Einspritzung wiederzukehren. Zuweilen wechselten Perioden mit lebhafter Reaktion an der Injektionsstelle mit solchen ab, in denen die Injektion gut vertragen wurde. Der örtlichen Reaktion entsprechen Temperatursteigerungen, Pulsfrequenz sowie Störungen des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen, Benommenheit und Kopfschmerzen. Da bei der Mehrzahl der Patienten Eiterungen, mischinficierte Tuberkulosen vorlagen, ist es oft schwer, zu entscheiden, ob die Temperatursteigerungen, die Störungen des Allgemeinbefindens Folge der bestehenden Erkrankung oder der Injektionen sind. Patienten mit ausgedehnten Lungenerkrankungen wurden von vornherein von der Behandlung ausgeschlossen.

Einige der Patienten verweigerten die Fortsetzung der Behandlung wegen der schmerzhaften Injektionen sowie wegen der verschiedenen Komplikationen. Eine Gewichtszunahme wurde bei einem Teil der Patienten gesehen, eine dauernde Gewichtsabnahme aber nur bei den letal verlaufenen Fällen festgestellt. Nachuntersuchte Patienten hatten weiterhin an Gewicht zugenommen, insofern die Erkrankung einen günstigen Verlauf genommen. Nennenswerte Erfolge sind, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, mit der Tuberkulinbehandlung bei unseren Fällen nicht erzielt worden.

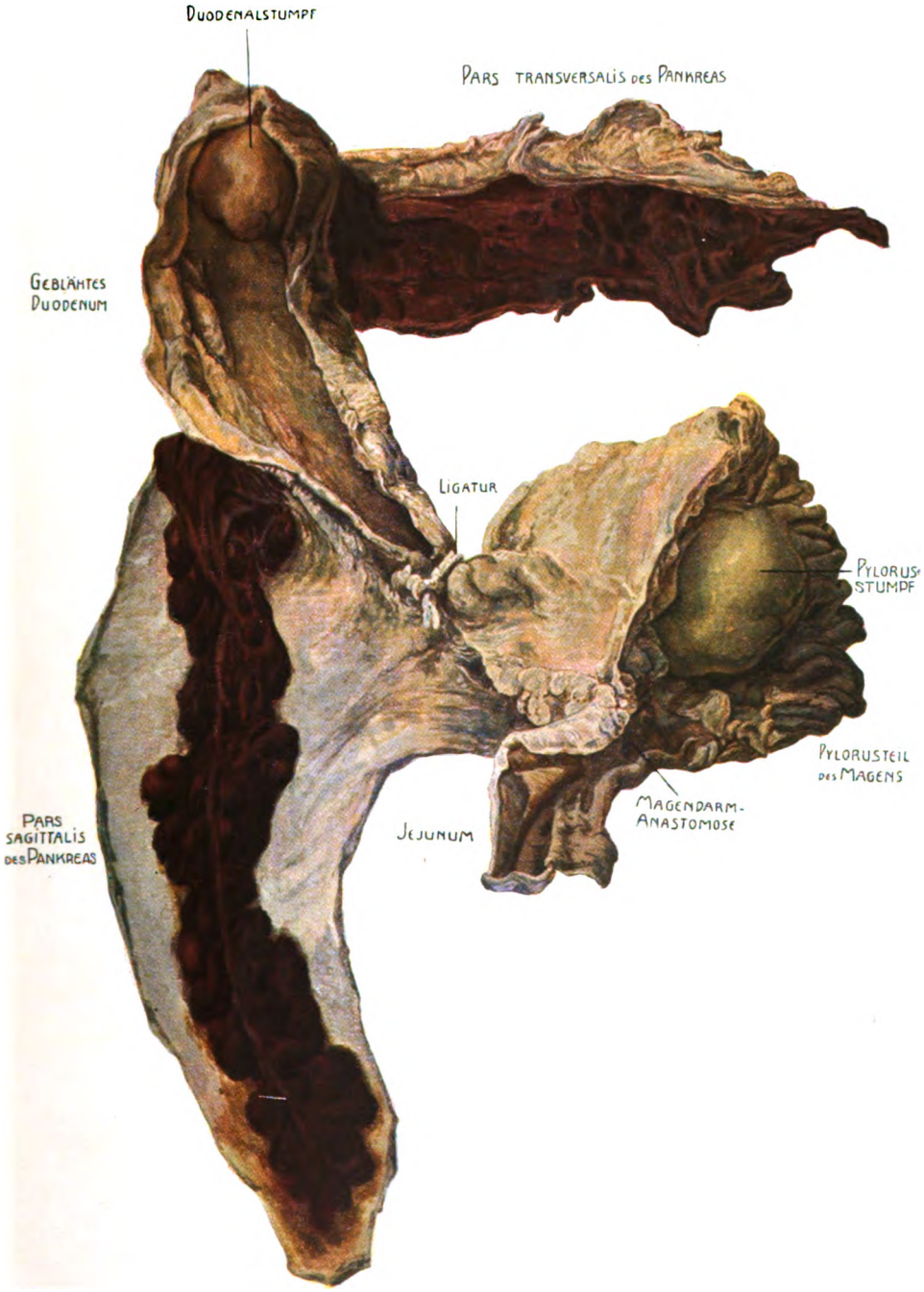
Neue Abscesse zeigten sich bei mehreren Patienten im Verlaufe der Behandlung, fistelnde Tuberkulosen wurden kaum beeinflußt. Einige Male wurde an den Wunden bessere Granulationsbildung gesehen. Ein Lupusherd, in dessen Nähe injiciert worden war, blaßte ab, ein neuer Herd trat aber auf, nachdem die Injektionen ausgesetzt wurden.

Zur Nachuntersuchung stellten sich nur 6 Patienten vor. 2 hatten noch Empyemfisteln, 2 Fisteln an Hüft- und Kniegelenk. 2 Hüfttuberkulosen konnten ihrer Arbeit nachgehen. Neben einer geringen Beweglichkeitsbeschränkung klagten sie nur über leichte Ermüdbarkeit. Im ersten Falle (Fußtuberkulose), der am günstigsten beeinflußt wurde, ist die Diagnose der Tuberkulose nicht über jeden Zweifel erhaben.

Ueber günstige Erfolge mit dem Tuberkulin berichten neben Rosenbach Seyberth und Stolzenberg.

Die Mehrzahl unserer Fälle, meist schwere Tuberkulosen, sind offenbar zu dieser Behandlung nicht besonders geeignet gewesen. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß leichtere, beginnende Fälle besser beeinflußt werden.

Digitized by Google



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

III.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU LEIPZIG.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. PAYR.

Beitrag zur Röntgendiagnostik der Dickdarmerkrankungen, speziell von Verwachsungen an demselben.

Von

Dr. **A. Welter,**
Volontärassistent der Klinik.

(Mit 16 Abbildungen.)

Rieder hat wohl als erster gezeigt, daß am Dickdarme bei Füllung mit Speisen, welche Metallsalze enthalten, alle Details seiner Ausgüsse mit Hilfe der Röntgenstrahlen gut zu erkennen sind. Schon in den Jahren 1904 und 1905 verfolgte Rieder den zeitlichen Ablauf der Verdauung auf röntgenologischem Wege.

Die Dickdarmbewegung unter physiologischen Verhältnissen mit Hilfe der Röntgenstrahlen ist seither von vielen anderen, namentlich von Groedel, Holzknecht, Schwartz und Stierlin u. A., eingehend studiert worden. Von Groedel wurde die Vorwärtsbewegung des ganzen Dickdarminhaltes in sehr interessanten Serienaufnahmen zur Darstellung gebracht.

Die Dickdarmbewegungen lassen sich in folgende Gattungen klassifizieren:

a) peristaltische Bewegungen,
b) antiperistaltische Bewegungen,
c) Pendelbewegungen,
d) gleichmäßige tonische Kontraktionen.

Eine besondere Bedeutung in der Röntgendiagnose der Dickdarmerkrankungen mißt Pers der Motilitätsprüfung bei; derselbe berichtet

Digitized by Google

über 5 Fälle von Colonadhäsionen, welche er mit Hilfe der Röntgenstrahlen diagnostiziert hat. Auf der photographischen Platte ist zu sehen, inwieweit die Lage, Form und die Konturen des Darmes normal sind, dagegen nur auf dem Durchleuchtungsschirme, inwieweit seine Beweglichkeit frei ist. Die Untersuchung hat P e r s so ausgeführt, daß er unter beständiger Beobachtung des Schirmes seine Hand auf den Leib des Patienten legt und auf denselben einen Druck ausübt; hierdurch läßt sich die größere oder geringere Beweglichkeit des Colon nach verschiedenen Seiten untersuchen. H a e n i s c h berichtet über mehrere Fälle von Verwachsungen, in denen die Röntgendurchleuchtung einen eindeutigen Befund ergab. Die Diagnose wurde mit Hilfe des Leuchtschirmes gestellt und bei Verdacht auf Verwachsungen und Schlingenbildungen die einzelnen Schlingen palpatorisch zu trennen versucht, um so die Diagnose von miteinander verlöteten Schlingen sicherzustellen.

Es ist natürlich nur möglich, mittelst des Röntgenverfahrens Adhäsionen des Dickdarmes mit solchen Organen zu diagnostizieren, welche selbst mit Bi gefüllt sind oder mit demselben gefüllt werden können. Beispielsweise ist es nicht möglich, mit Sicherheit und auf eine objektive Art und Weise Verwachsungen der Flexura hepatica mit der Leber oder mit dem Gallensystem zu diagnostizieren, weil letztere Organe mit Bi nicht gefüllt werden können, ebenso werden wir Verwachsungen der Flexura sigmoidea, des Coecums und Colon ascendens mit den Unterleibsorganen, z. B. Uterus, nicht diagnostizieren können, weil letztere auf dem Durchleuchtungsschirme keine Schatten machen. Auch eine Doppelflinte im P a y r'schen Sinne an der Flexura lienalis, welche sehr hoch unter den Rippenbogen heruntergezogen ist, ist der Palpation und der Beweglichkeitsprüfung ebenfalls nicht zugänglich. Weiter kann es vorkommen, daß man eine Untersuchung des Dickdarmes bei bretthart gespannten Bauchdecken vornehmen muß, so daß auch in diesem Falle die palpatorische Beweglichkeitsprüfung illusorisch gemacht ist.

Vielfach konnten wir bei der Röntgendurchleuchtung des Dickdarmes die Beobachtung machen, daß an einer bestimmten Stelle, z. B. an der Flexura lienalis oder hepatica der Bi-Einlauf Halt machte und daselbst Schmerzen verursachte; es handelt sich in diesen Fällen darum, festzustellen, ob bei Doppelflintenbildung ein organisches oder ein rein funktionelles Hindernis vorlag; bei sehr hochstehender Flexura lienalis ist aus dem obigen Grunde eine palpatorische Motilitätsprüfung nicht möglich. Wir haben in solchen und ähnlichen Fällen in der hiesigen Klinik ein Verfahren angewendet, welches uns jederzeit gestattet, zu erfahren, ob ein Hindernis funktioneller oder organischer Natur ist. Wir haben nämlich bei Doppelflintenbildung nach P a y r an der Flexura lienalis oder hepatica auf Rat und Veranlassung von Herrn Geheimrat Professor P a y r den Patienten auf die rechte bzw. auf die linke Seite gelagert und die so hergestellte Lage

Digitized by Google

auf einer photographischen Platte fixiert. Dabei zeigte sich, daß bei funktioneller Doppelflinte die beiden Läufe auseinandergingen, während dieselben bei Erkrankung auf organischer Grundlage sich nicht voneinander trennten.

Das Verfahren leistet gute Dienste in folgenden Fällen:

a) bei Doppelflinte an Flexura lienalis und hepatica,

b) bei Verwachsungen der Flexura sigmoidea mit Coecum und Colon ascendens einerseits und Flexura sigmoidea, Colon descendens und Colon transversum andererseits.

Bei Verwachsungen des Dickdarmes mit Bi-gefüllten Darmschlingen liegen die Verhältnisse so kompliziert, daß, wie überhaupt die Röntgendiagnose der Dünndarmerkrankungen mit Ausnahme des Duodenums, so auch in unserem Falle, noch keine befriedigenden Resultate gezeitigt hat.

Wir geben im folgenden die Disposition von 16 Röntgenplatten, die wir auf obige Weise gewonnen haben, wieder und z. T. die dazu gehörigen Krankengeschichten und Operationsbefunde.

Digitized by Google

Fig. 1.

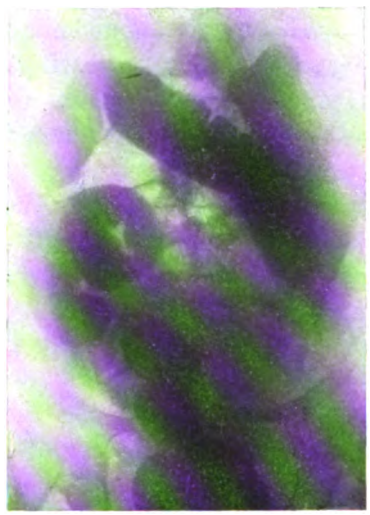
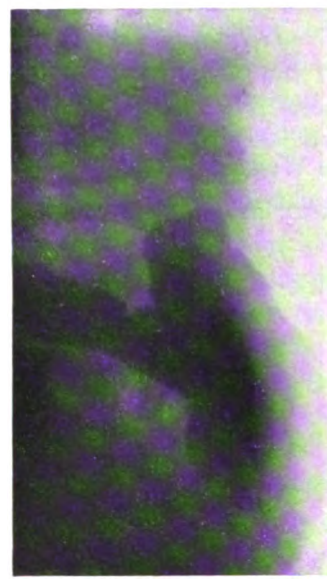


Fig. 2.



1. W. A. (Fig. 1—2).

Röntgenbild Fig. 1: In Rückenlage zeigt sich am Colon descendens eine eiförmige Schlingenbildung, die jedoch kein Passagehindernis für Bi-Einlauf macht, das Colon transversum und Colon ascendens sind an der Flexura hepatica zu einer Doppelflinte vereinigt, bis hinunter in die Gegend des Coecums.

Röntgenbild Fig. 2: In l. Seitenlage gehen die beiden oben genannten Doppelflintenläufe nicht auseinander. Das Transversum bleibt an das Coecum herangeholt.

1900 Totalexstirpation des Uterus, seither Beschwerden im Leibe sowohl auf der r. als l. Seite. Pat. wurde innerlich behandelt und ungeheilt auf Wunsch entlassen.

Digitized by Google

Fig. 3.

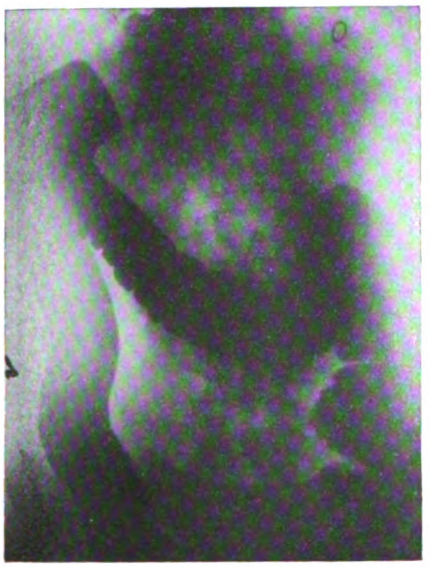


Fig. 4.

2. K. K. (Fig. 3—4).

Röntgenbild Fig. 3: In Rückenlage deutliche Schlingenbildung an der Flexura lienalis (Doppelflinte nach P a y r). Colon transversum auf weite Strecke an das Colon descendens herangeholt.

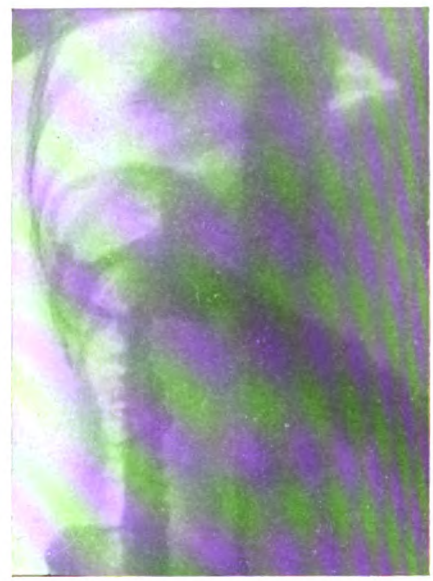
Röntgenbild Fig. 4: In r. Seitenlage aufgenommen, gehen die beiden Läufe der Doppelflinte weit auseinander. Es ist also an dieser Stelle keine Verwachsung zu vermuten.

Krankengeschichte: Pat. klagte über allgemeine Beschwerden und Stechen im Unterleibe, ist nicht zur Operation gekommen.

Digitized by Google

Fig. 5.

Fig. 6.



3. F. E. (Fig. 5—6).

Röntgenbild Fig. 5: In Rückenlage erkennt man ein stark gewundenes Sigmoideum. Flexura lienalis geht bis weit unter den Rippenbogen und bildet daselbst auf eine weite Strecke eine Doppelflinte. Die Flexura hepatica biegt rechtwinklig um. Coecum mäßig gefüllt.

Röntgenbild Fig. 6: In r. Seitenlage gehen die beiden Läufe der Doppelflinte auseinander, so daß dieselben fast in einem r. Winkel zueinander stehen. Es wird sich also an dieser Stelle nicht um Adhäsionen handeln.

Krankengeschichte: Vor einigen Jahren in Dresden Appendektomie. Am 27. XI. 12 erneute Operation in der alten Narbe. Coecum durch schleierförmige Adhäsionen an der vorderen Bauchwand fixiert. An der Flexura hepatica ebenfalls Verwachsungen. Vollkommen frei ist jedoch Flexura lienalis und Flexura sigmoidea. Lösung der Adhäsionen. Pat. wurde gebessert entlassen.

Digitized by Google

Fig. 7.

Fig. 8.

4. Sch. A.[7] (Fig. 7–8).

Röntgenbild Fig. 7: In Rückenlage sieht man an der Flexura lienalis eine Doppelflinte, deren beiden Läufe annähernd die Hälfte des Colon descendens einnehmen. An der Flexura hepatica ebenfalls Transversum und Colon ascendens auf eine kleine Strecke aneinander gelegt. Coecum zeigt geringe Füllung. Daselbst besteht Verdacht auf Verwachsungen.

Röntgenbild Fig. 8: In r. Seitenlage gehen die beiden Schenkel der Flexura lienalis gut auseinander. Es sind also daselbst Verwachsungen nicht zu erwarten.

Krankengeschichte: 3 Wochen nach Appendektomie Beschwerden in der Operationsgegend. Pat. wurde damals mit innerlichen Mitteln, Massage usw. behandelt; die Beschwerden hörten jedoch nicht auf, sondern wurden stärker und es trat Erbrechen auf. Es wurde daher eine erneute Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals nötig, deren Ergebnis die folgende Krankengeschichte zeigt.

Digitized by Google

Fig. 9.

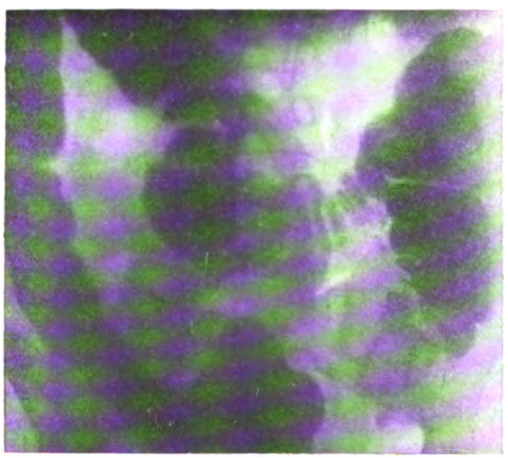
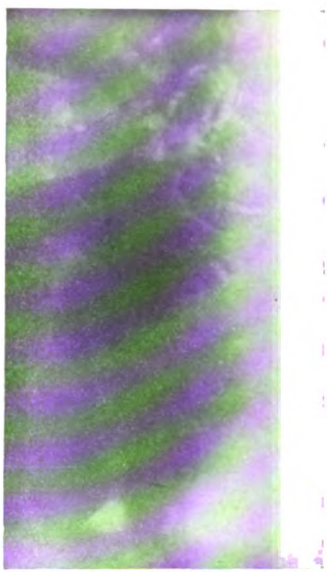


Fig. 10.



5. Sch. A. (Fig. 9—10).

Röntgenbild Fig. 9: In Rückenlage tiefstehendes Colon transversum; an einer Stelle scharfer Knickungswinkel. Mit dem Colon ascendens bildet das Transversum auf eine kurze Strecke eine Doppelflinte.

Röntgenbild Fig. 10: In l. Seitenlage behalten Colon ascendens und transversum ihre Lage bei; jedenfalls scheinen die Läufe der Doppelflinte genau so weiter zu bestehen.

Krankengeschichte: Pat. wurde am 28. XI. 12 appendektomiert und am 24. I. 13 wegen Adhäsionsbeschwerden erneut operiert. Coecum durch flächenhafte Adhäsionen an das Transversum fixiert, an einer Stelle war Netz mit der Bauchnarbe verwachsen. An der lateralen Seite gingen die Verwachsungen bis zum Duodenum. Ileum normal, ebenso Appendixstelle. Beschwerdefrei entlassen.

Digitized by Google

Fig. 11.

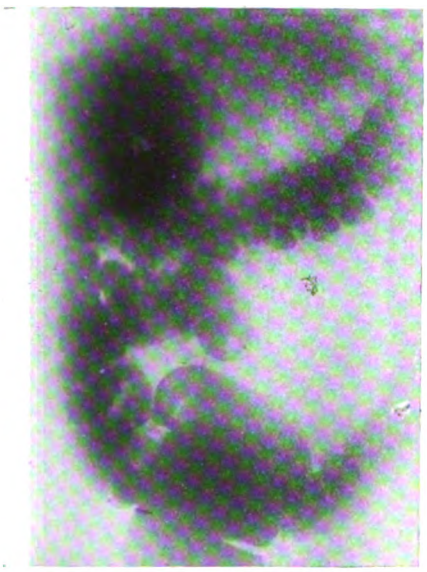


Fig. 12.

6. M. R. (Fig. 11—12).

Röntgenbild Fig. 11: In Rückenlage besteht an der Flexura hepatica eine Doppelflintenbildung durch Colon ascendens und Colon transversum. Im Bereiche des Coecums, wahrscheinlich dem Dünndarm angehörig, ein Konvolut von mit Bi gefüllten Schlingen. Transversum geht im Bogen nach unten.

Röntgenbild Fig. 12: Die Läufe der Doppelflinte der Flexura hepatica lassen sich bei l. Seitenlage nicht trennen, ebenso behält das oben bezeichnete Konvolut von Schlingen seine Lage bei.

Operationsbefund: Laterale Wand des Coecums mit dem parietalen Peritoneum verbacken, Coecum vom untersten Ileum nicht zu trennen. Die Bauhin'sche Klappe ist verengt. Es wird die Resektion des Darmes und die Ileotransversostomie Seit zu Seit ausgeführt. Pat. ist geheilt.

Digitized by Google

Fig. 13.

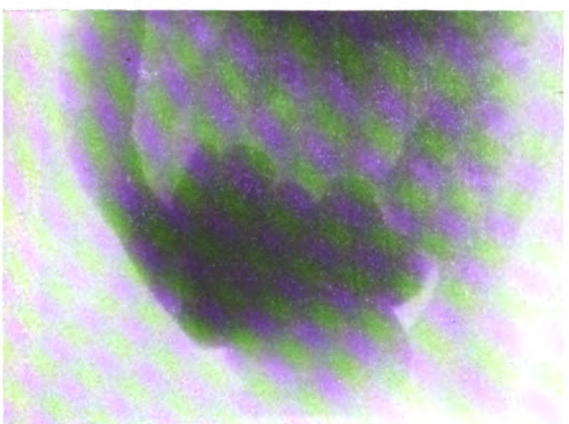


Fig. 14.

7. H. M. (Fig. 13–14).

Röntgenbild Fig. 13: In Rückenlage scheint die sehr große Flexura sigmoidea an das Colon descendens herangeholt und mit ihm innig verbunden zu sein.

Röntgenbild Fig. 14: In r. Seitenlage ist das Colon descendens auf eine weite Strecke und sehr deutlich von der Flexura sigmoidea getrennt.

Krankengeschichte: Pat. wurde wegen Verdachtes auf Verwachsungen durch Appendektomie operiert (am 7. XI. 11). Es fand sich ein Netzstumpf mit dem parietalen Peritoneum in der Narbengegend verwachsen; derselbe wurde gelöst. — Am 2. III. 13 wurde Pat. erneut wegen Pylorusstenose operiert; es wurde die Gastroenterostomia retrocolica post. gemacht. Es fanden sich nirgends Verwachsungen am Darme, auch nicht am Sigmoideum. Der Darm wurde in seiner ganzen Länge revidiert.

Digitized by Google

Fig. 15.

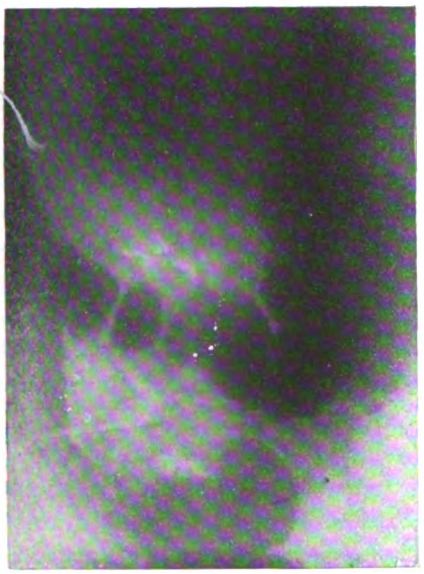


Fig. 16.

8. G. K. (Fig. 15—16).

Röntgenbild Fig. 15: In Rückenlage weist das stark gewundene Sigmoideum eine Verdrängung nach l. und oben auf. Die Flexura hepatica bildet eine sehr lange Doppelflinte. Coecum mäßig gefüllt. Transversum ziemlich tief stehend.

Röntgenbild Fig. 16: In l. Seitenlage bleiben die beiden Schenkel des Colon ascendens und transversum fast in ihrer ganzen Ausdehnung miteinander eng verbunden. Das Sigmoideum bildet eine mächtige Schlinge, welche ganz gegen das Transversum herangeholt ist.

Krankengeschichte: Pat. wurde am 23. III. 12 appendektomiert. Am 28. X. 12 erfolgte wegen Beschwerden in der r. Unterleibsgegend seine Wiederaufnahme. Operationsbefund: Colon transversum durch Verwachsungen an das Colon ascendens herangeholt, so daß Colon ascendens mit transversum wie die Läufe einer Doppelflinte einander parallel gelagert sind. Auch der Dünndarm ist mit dem Colon ascendens bzw. Coecum verwachsen, weiter bilden die letzten Dünndarmschlingen unter sich ein Konvolut von Verwachsungen. Beschwerdefrei entlassen.

Digitized by Google

Um die Lageverhältnisse der einzelnen Teile des Dickdarmes zueinander auf der röntgen-photographischen Platte zu fixieren, wird es zuweilen noch nötig sein, den Patienten in noch zwei anderen Lagen zu fixieren, nämlich im Stehen und zweitens so, daß der Kranke auf dem Kopfe steht. Pers hat auch einen Fall letzterer Kategorie veröffentlicht, der ihm gute Dienste geleistet hat.

Aus der Krankengeschichte unseres letzten Falles ersehen wir, daß es sich dort um Verwachsungen von Dünndarmschlingen mit der Umgebung und untereinander gehandelt hat, welche auf der Röntgenplatte nicht zu Gesicht kamen, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil eben der Dünndarm nicht gefüllt war. Wäre der Dünndarm von oben durch die Bi-Kontrastmahlzeit gefüllt worden, so hätte man mit großer Wahrscheinlichkeit auch die Adhäsionen des Dünndarmes mit Hilfe der Röntgenplatte diagnostizieren können. Man wird also bei Vermutungen von Adhäsionen in der Ileocoecalgegend am besten eine Bi-Kontrastmahlzeit von oben geben und in dem Momente, wo das Bi an der Bauhini'schen Klappe angelangt ist, mit einem Bi-Einlauf kombinieren, so daß also sowohl Dünndarm als auch Dickdarm mit Wismut gut gefüllt sind. Der Bi-Einlauf ist wohl nicht zu umgehen, weil sich der Dickdarm viel besser und gleichmäßiger mit dem Kontrast-Einlauf als durch die Kontrastmahlzeit füllt.

Große Schwierigkeiten wird in diesen Fällen jedoch die Deutung der Röntgenbilder bieten, weil es unmöglich sein wird, die in verschiedenen Niveaus liegenden und sich teilweise verdeckenden mit Bi gefüllten Darmschlingen richtig zu diagnostizieren. Es ist daher als ein großer Fortschritt zu bezeichnen, daß auch in die Diagnostik der Magen-Darmerkrankungen die Stereoskopie eingeführt worden ist, dieselbe würde uns auch in unseren Fällen erlauben, bei Betrachtung der in verschiedenen Lagen aufgenommenen Röntgenbilder eine ziemlich sichere Diagnose über den Ort und die Ausdehnung der Adhäsionen zu stellen.

Schlußsätze.

1. Durch die oben angegebene Payr'sche Lagerungsmethode sind wir imstande, sowohl Ort als auch Ausdehnung von Adhäsionen am Dickdarme mittelst des Röntgenverfahrens zu diagnostizieren.

2. Adhäsionen der Ileocoecalgegend und der nächstliegenden Dünndarmschlingen werden durch die Lagerungsmethode nur unsicher in bezug auf Ort und Ausdehnung der Verwachsungen festzustellen sein, sondern in diesen Fällen wird die Stereoröntgenographie den Ausschlag geben, da dieselbe uns gestattet, die ganzen Verhältnisse plastisch zu prüfen.

Digitized by Google

Literatur.

Schürmayr, Pathol. Fixation bzw. Lageveränderung bei Abdominalorganen und die röntgenolog. Diagnostik. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstrahlen, 1910. — Payr, Eigentümliche Form chron. Dickdarmstenose an Flexura coli sin. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77, Heft 2. — Case, Bedeutung der Stereoröntgenographie, spez. der Verdauungstractus. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstrahlen, 1911/12. — Rieder, Radiolog. Untersuchungen des Magens und Darmes bei Verwachsungen. Münch. med. W. 1904, Nr. 35—37. — Ders., Röntgenuntersuchungen des Magens und des Darmes. Ebenda 1906, Nr. 3. — Haenisch, Röntgendiagnose bei Dickdarmuntersuchungen. Verhandl. d. Röntgengesellschaft, Bd. VII. — Pers, Bedeutung der Röntgenuntersuchung bei der Diagnose der Colonadhäsionen. D. med. W. 1912, Nr. 43. — Payr, Stenose an d. Flex. lien. und hepat. coli. 27. Kongr. f. inn. Mediz. Wiesbad. 18.—21. April 1910. Münch. med. W. 1910, Nr. 30, S. 1617.

Digitized by Google

IV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FREIBURG i. Br.

DIREKTOR: GEH. HOFRAT PROF. DR. KRASKE.

Ueber Volvulus des Dickdarmes.

Von

Dr. **Ed. Bundschuh,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Ueber den Volvulus des Dickdarmes finden wir immer wieder Veröffentlichungen in der Literatur. Hauptsächlich ist es der Volvulus der Flexura sigmoidea, mit dem sich die Autoren beschäftigen. Ueber ihn besteht schon eine ziemlich große Literatur, sein Krankheitsbild ist bekannt und auch die einzuschlagende Therapie genügend erörtert; immerhin mag es gerechtfertigt sein, noch einen Fall von Volvulus des Sigmoideum mitzuteilen, der uns einiges Interessante auch hinsichtlich der Behandlung des Megacolon bietet.

Der Volvulus des Coecum ist viel seltener, so daß er mehr interessieren dürfte, zumal in den letzten Jahren größere Zusammenstellungen über die beim Coecumvolvulus eingeschlagene Therapie wohl wegen seiner Seltenheit nicht erfolgten.

Nur die Beweglichkeit des Coecum, also die anatomische Voraussetzung, unter der allein ein Coecumvolvulus enstehen kann, wurde besonders durch die Wilms- und Rehn'sche Schule in den Vordergrund des Interesses gerückt. Ich werde deshalb bei der Schilderung eines Falles von Coecumvolvulus ausführlicher diese Volvulusart besonders auch hinsichtlich seiner Therapie erörtern; während ich beim Volvulus des S-Romanum nur die allerneueste Literatur sammeln und im Anschluß daran die Therapie besprechen werde.

Digitized by Google

I. Volvulus des Coecum.

L. L., 26 J., aufgen. 26. VI. 12, stammt aus gesunder Familie; sie ist seit 1½ Jahren verheiratet. 1. Geburt vor ¾ Jahren. Kind gesund. Abgesehen von den nachher zu schildernden Beschwerden war Pat. immer gesund. Menses seit dem 16. Lebensjahr, regelmäßig, zuletzt vor ½ Jahr. Seitdem wieder schwanger. Schon als kleines Kind litt Pat. häufig an Stuhlverstopfung, wogegen ihr die Mutter jeweils gekochtes Obst und später Karlsbader Salz gab; darauf trat immer Stuhlgang mit sehr reichlichen Entleerungen ein. Manchmal erfolgte 2—3 Tage kein Stuhl. Bei solchen Stuhlverhaltungen hatte die Pat. seit etwa dem 15. Lebensjahre Magenschmerzen, die in die r. Bauchseite wenig oberhalb und einwärts von der Hüfte lokalisiert wurden. Sie waren stechend und ziehend, traten besonders beim Arbeiten auf, waren jedoch nie derart, daß Pat. die Arbeit hätte unterbrechen müssen, und dauerten einige Stunden bis 2 Tage. Nach Stuhlgang linderten sich die Schmerzen oder sie schwanden völlig. Winde gingen immer ab, ebenso bestand nie Erbrechen. In den letzten Jahren wurden die Beschwerden jedoch heftiger; es erfolgten manchmal bis 5 Tage lang keine Stuhlentleerungen. Da Karlsbadersalz nicht mehr wirkte, nahm die Pat. Brustpulver, das jeweils Stuhlgang zur Folge hatte.

Die letztjährige Schwangerschaft verlief abgesehen von den erwähnten Stuhlbeschwerden ungestört. Seit 6—7 Monaten ist die Pat. wieder schwanger. Vor drei Monaten bekam sie bei jedem Essen Brechreiz und Erbrechen ohne Beschwerden von seiten des Leibes; es bestand die gewohnte Verstopfung, aber Winde gingen ab, ebenso erfolgte auf Einlauf Stuhl. Die Pat. hielt dieses Erbrechen für ein Zeichen ihrer erneuten Schwangerschaft und legte sich 14 Tage zu Bett, wobei das Erbrechen schwand, sonst trat während der jetzigen Schwangerschaft keine Störung auf.

Vor 3 Tagen erkrankte Pat. plötzlich ohne ihr bekannte Ursache an sehr heftigen Leibschmerzen, die von der Magengrube nach rechts unten bis zur r. Hüftgegend, nach hinten in den Rücken und bis zur r. Schulter nach oben ausstrahlten. Die Schmerzen waren so hochgradig, daß die Pat. sofort bettlägerig wurde und sich vor Schmerzen im Bette wand; sie glaubte, es drohe eine Unterbrechung der Schwangerschaft; die Hebamme konnte jedoch keine Störungen in den Genitalien erkennen. Seit dem Beginn der Schmerzen erfolgte kein Stuhl und keine Winde mehr, obwohl reichlich Abführmittel und Mastdarmeinläufe gegeben wurden. Es wurden rectal bis 1½ l Wasser aufgenommen. Der gestern zugezogene Arzt fand den Leib etwas gebläht, sah eine mäßige, nicht sehr empfindliche, sich prall anfühlende Vorwölbung der r. Oberbauchgegend bis etwa zur Mitte nach links hin reichend; geringgradige Darmsteifungen pflanzten sich mit peristaltischen Bewegungen nach dem fühlbaren Tumor der r. Oberbauchgegend zu fort. Der Arzt dachte zunächst an die ihm bei der Pat. bekannten Stuhlverhaltungen und verordnete Oleum ricini sowie hohe Einläufe. Von gestern auf heute änderte sich das Krankheitsbild insofern, als während der Nacht heftiges Erbrechen auftrat, das gegen Morgen ausgesprochen fäkulent wurde; außerdem verfiel die Pat. sichtlich, weshalb der Arzt sie heute mit der Diagnose Ileus der Chirurgischen Klinik überwies.

Aufnahmebefund (26. VI. 12): Mittelgroße, mäßig genährte Frau mit etwas verfallenen Gesichtszügen, steht unter Morphiumwirkung; Foetor ex ore. Lungen o. B. Herztätigkeit beschleunigt. Puls ca. 120 p. M. regelmäßig, schwach. Abdomen stark rundlich vorgewölbt, besonders in den oberen Partien; die r. obere Bauchseite ist vielleicht wenig stärker vorgewölbt als die linke. Man fühlt den graviden Uterus bis wenig über Nabelhöhe reichend, über dieser Partie Dämpfung; sonst fühlt sich der Leib überall sehr prall gespannt an, läßt sich aber etwas eindrücken, ist mäßig druckschmerzhaft, besonders in der r. oberen

Digitized by Google

Bauchgegend. Einzelne Darmschlingen sind weder zu sehen, noch zu fühlen, desgleichen keine peristaltischen Bewegungen; überall tympanitischer Schall. Rectum leer. Per vaginam fühlt man den graviden Uterus.

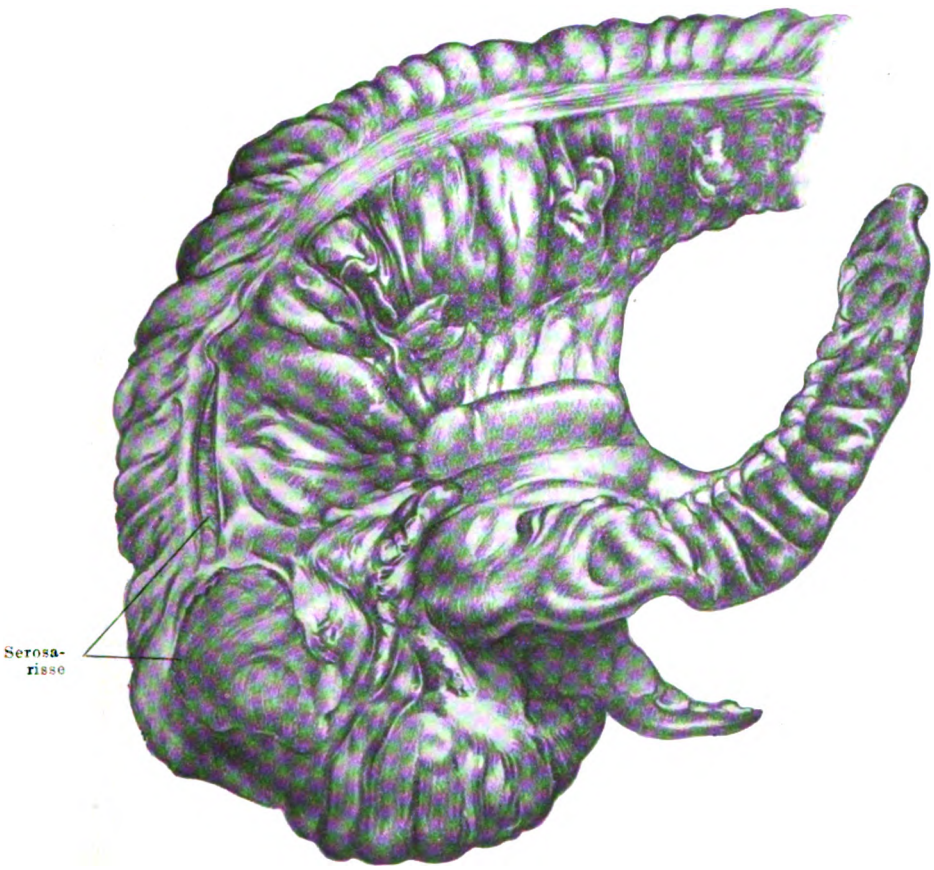
Magenspülung entleert reichlich kotigen Inhalt.

Diagnose: Nach der Anamnese und dem Befunde war die Diagnose Ileus mit tiefsitzendem Passagehindernis klar. Bezüglich der Art des Hindernisses nahmen wir Volvulus an. Die Anamnese sprach etwas für Hirschsprung'sche Krankheit. Aber die Angabe des Heimatarztes, der anfangs nur eine in der r. oberen Bauchgegend liegende, geblähte Darmschlinge beobachtete, sowie der Bericht über hohe, große Rectaleinläufe, die leicht aufgenommen und auch wieder entleert wurden, sprachen gegen einen Volvulus der Flexur. Wir dachten deshalb mehr an einen Volvulus des Coecum oder eine Darmverschlingung im Zusammenhange mit einem Meckel'schen Divertikel.

Sofort nach der Aufnahme Operation (Geh. Rat Krasske): Skopolamin 0,0005, Morph. 0,01; Chloroform-Aether-Sauerstoffnarkose. 20 cm langer Längsschnitt in Linea alba oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wölbt sich eine mächtig geblähte, über zweimännerfaustdicke, schwarzblaue, z. T. mißfarbig gefleckte Darmschlinge vor, deren Serosaüberzug an verschiedenen Stellen bis 10 cm lang und bis 4 cm breit klaffend eingerissen ist. Sie erweist sich an den Längstänien erkennbar als Dickdarmschlinge, die quer über den Leib zieht. Die Darmschlinge endet links in der Magengegend, wird von dort aus entwickelt und erweist sich als das um ca. 270° gedrehte Coecum und Colon ascendens, das sich so von der Gegend der Flexura hepatica vor den Dünndarmschlingen nach links bis vor den Magen erstreckte. Dort kann man das Coecum deutlich an dem gleichfalls verdickten, blauschwarzen Wurmfortsatz erkennen, der selbst ein ziemlich großes Mesenteriolum besitzt, aber keine Zeichen einer früheren Erkrankung bietet. Das Coecum wird vom Magen nach rechts oben und dann nach unten, also entgegengesetzt dem Sinne des Uhrzeigers um 270° in seine ursprüngliche Lage zurückgedreht, es zeigt sich dabei, daß das Coecum und das ganze Colon asc. bis über die Flexura hepatica an einem langen Mesenterium befestigt ist, in das das Mesenterium des Dünndarms direkt übergeht. Um diesen Stiel seines Mesenteriums als Achse hatte die Drehung stattgefunden. An dem Volvulus sind vom untersten Ileum ca. 20 cm, das Coecum-Colon ascendens, bis ca. 12 cm jenseits der Flexura hepatica auf das Quercolon übergehend beteiligt. Die Flexura hepatica ist nicht deutlich ausgebildet und nicht fixiert. Das Colon ascendens bis zum Transversum bildet eine große, stark erweiterte und um sein Mesenterium leicht bewegliche Darmschlinge. An beiden Enden sind deutliche Schnürringe. An diesen und an mehreren Stellen der gedrehten Schlinge ist die Serosa mißfarbig und opak. Alle Blutgefäße des Mesenteriums sind thrombosiert, so daß die Resektion der ganzen Schlinge nötig ist. Da das mächtig dilatierte Coecum die Uebersicht stört, wird es punktiert, und sehr reichlicher braunschwarzroter, flüssiger, kotig riechender Inhalt entleert. Daraufhin kollabiert das Coecum, es wird auf der Seite vor die Bauchdecken in heiße, feuchte Gaze eingehüllt; das Ileum ca. 5 cm oberhalb des Schnürringes quer durchtrennt und etwa mit der Mitte des Quercolons End-zu-Seit vereinigt, hernach das Quercolon ca. 3 cm jenseits von seinem Schnürring quer durchtrennt, das so ausgeschaltete Darmstück nach Unterbindung des langen Mesenteriums jenseits der gangränösen Partie reseciert. Der Puls wird im Laufe der Operation sehr schwach, so daß große Beschleunigung der Operation nötig erscheint, es wird deshalb von einer exakteren Versorgung des Colonstumpfes abgesehen, dieser vielmehr mit einem kräftigen Seidenfaden unterbunden, ein Tampon auf die Ileocolostomienaht, der Colonstumpf wird mit Thermokauter verschorft, in die Bauchdeckenwunde eingenäht, Bauchdeckendrahtnaht. Kampferöl und Digalen subkutan, physiolog. Kochsalz — Adrena-

Digitized by Google

1.



Digitized by Google

linlösung intravenös. Pat. erholt sich nach der Operation, steht aber dauernd unter Excitantien.

Am 27. VI. morgens 4 h treten Wehen auf und um 6 Uhr wird ein 32 cm langer, toter weiblicher Foetus geboren; um 2 h wird die Placenta ausgestoßen. Nur ganz geringer Blutverlust infolge der Frühgeburt. Pat. ist hernach sehr schwach. Puls 152—156, schwach; Oel, Kampfer und Digalen subkutan. Physiologische Kochsalzlösung intravenös. Am 28. VI. fühlt sich Pat. etwas kräftiger, Puls jedoch noch beschleunigt und schwach; heute gehen mehrmals Winde und flüssiger Kot ab.

Im weiteren Verlaufe erfolgen täglich mehrmals Stuhlentleerungen. Aus der Bauchwunde entleert sich wenig Kot, der aus dem Colonstumpf stammt. — 10. VII. Streifen in der Bauchhöhle gelockert, am 15. VII. entfernt. Vom Colonstumpf stoßen sich einige nekrotische (verschorfte) Fetzen ab. — Am 18. VII. Bauchdeckendrahtnähte entfernt. Der Colonstumpf ist in der Wunde verschwunden, aus dieser wird kein Kot mehr entleert, sie hat sich gereinigt. — Vom 22. VII. steht Pat. täglich einige Stunden auf. Stuhlentleerungen erfolgen spontan täglich; Pat. hat keine Beschwerden mehr dabei. Die Wunde ist mit Ausnahme der Drahtnahtstellen geheilt. — 1. VIII. Pat. nicht mehr bettlägerig, fühlt sich wohl. — 12. VIII. Operationswunde völlig geheilt. Leibbinde verordnet. — 16. VIII. Pat. hat sich in den letzten Tagen mit leichter Arbeit auf der Abteilung beschäftigt; sie hat seit in den letzten 5 Wochen $5\frac{1}{2}$ kg an Körpergewicht zugenommen. Keine Beschwerden mehr; geheilt entlassen. — 1. V. 13: Die Pat. ist jetzt seit ca. 1 Jahre beschwerdefrei.

Präparat (Fig. 1): Das resecierte Darmstück ist 83 cm lang (20 cm Ileum und 63 cm Dickdarm). Der größte Umfang des Coecum beträgt im entleerten Zustande 22 cm. Die Wand des Coecum ist erheblich verdickt. Das Mesenterium commune ist 10 cm hoch.

Sektion: 32 cm langer weiblicher Foetus. Beim Eröffnen des Abdomens fällt zunächst die ziemlich große Leber auf. Zwischen Leber und Symphyse liegt das Dünndarmkonvolut, und von Nabelhöhe abwärts nimmt das ganze kleine Becken außer den Beckenorganen die Flexura sigmoidea ein, die sich von dem linken Darmbeinkamm beginnend im Bogen quer nach rechts hinüber bis fast zur Fossa iliaca reichend erstreckt, dann nach unten umbiegt und quer nach links zieht, um dann ins Rectum überzugehen. Das Colon descendens ist an der l. Bauchwand fixiert. Sofort mit dem Beginn der Flexur sehen wir deutlich das Mesosigmoideum, das als quere Platte an der l. Bauchwand fixiert etwa 1 cm unterhalb des l. unteren Nierenpols mit seiner Insertion zunächst schräg nach unten, dann quer bis zur Mittellinie verläuft. Hier biegt es um und geht in das etwa in der Mittellinie inserierende Mesorectum über. Die Flexura lienalis ist deutlich ausgebildet. Das Netz ist etwa 1 cm lang und reicht an dem Quercolon nur bis etwa zu dessen Mitte nach rechts. Hier bildet das Quercolon eine kleine nach oben gebogene Schlinge, läßt dann kein deutliches Netz mehr erkennen und zieht nach rechts unter der Leber über die Niere hinweg, biegt dann bogenförmig nicht nach Art der Flexura hepatica nach unten und geht in das mit dem 0,5 cm langen Coecum etwa $1\frac{1}{2}$ cm langen Colon ascendens über, wobei die Kuppe des Coecum noch etwa 1 cm oberhalb des Darmbeinkammes steht. Das Colon ascendens und das Coecum sind an der hinteren Bauchwand fixiert.

Derartige Fälle von Achsendrehung des Coecum haben wir in der chirurgischen Klinik vorher nie beobachtet. In der Literatur sind schon ziemlich viele Fälle mitgeteilt. Neben zahlreichen Einzelbeschreibungen finden wir auch ausführlichere Zusammenstellungen besonders bei Z. v. Manteuffel, bei Faltin und Ekehorn.

Digitized by Google

Der Volvulus des Coecum kann natürlich nur zustande kommen, wenn das Coecum und Colon ascendens sich nicht wie normalerweise im Verlauf der Entwicklung an der hinteren Bauchwand fixiert haben, sondern an einem frei beweglichen Mesenterium aufgehängt sind. Ich will mich hier nicht ausführlicher mit der Frage über die Entstehung des beweglichen Coeco-Colon ascendens beschäftigen, verweise vielmehr hierfür auf die Arbeiten von Toldt, Klaatsch, Koch, Z. v. Manteuffel, Wandel, Klose u. A.

Erwähnt sei nur, daß ursprünglich in der frühesten Embryonalzeit das Darmrohr an einem Mesenterium befestigt gerade vor der Wirbelsäule verläuft; bis zur 6. Embryonalwoche bildet sich die zweischenkelige, noch gerade gestellte Nabelschleife, die sich dann um ihr Gekröse nach rechts dreht, so daß die orale Partie der Nabelschleife, aus der hauptsächlich der Dünndarm hervorgeht, nach rechts zu liegen kommt, während die anale Partie (unteres Ileum und Dickdarm) links, das Coecum etwa auf der l. Darmbeinschaufel liegt. Von hier aus wandert das Coecum in der weiteren Entwicklung vor den Dünndarmschlingen nach rechts vor die r. Niere und von hier nach rechts unten vor den Darmbeinkamm. Auf dieser Wanderung scheint der Dickdarm noch bei dem Foetus unserer Pat. begriffen zu sein. Hier steht das zwar schon an der hinteren Bauchwand fixierte Coecum noch oberhalb des Darmbeinkammes. Während dieses Wanderganges ist das Coecum und Colon immer noch an der Nabelschleife, seinem ursprünglichen Mesenterium, das also dem Dünn- und Dickdarm gemeinsam ist, aufgehängt. Frühzeitig wird allerdings schon die Flexura lienalis an der hinteren Bauchwand fixiert. Ebenso verwachsen normalerweise die Flexura hepatica, das Colon ascendens und ihr Mesenterium mit der hinteren Bauchwand durch Verlötung des Peritoneums auf ihrer Rückfläche mit dem ihm anliegenden parietalen Peritoneum. Diese Fixierung des Coecum und Colon ascendens ist manchmal bei der Geburt noch nicht ganz abgeschlossen und vollzieht sich teilweise erst nach der Geburt.

Bei vielen Menschen bleibt nun das Coecum und der unterste Teil des Colon ascendens dauernd frei beweglich. Wilms will schon eine abnorme Mobilität sehen, wenn es bequem gelingt, das Coecum vor die Bauchwand zu lagern. Klose verlangt als Kriterium für eine Mobilität im Sinne einer Schädigung die Möglichkeit, das Coecum in die linke Beckenhälfte verlagern zu können. Demgegenüber will Dreyer die bis jetzt genannte Mobilität des Coecum nicht als unphysiologisch ansehen. Engel fand in 70% seiner Untersuchungen, daß man das Coecum bequem hätte vorlagern können. Dreyer beobachtete bei 67% der von ihm untersuchten Leichen ein bewegliches Coecum, das er mühelos bis zum Promontorium, ja bis zur linken Spina iliaca ant. sup. heranbringen konnte. Während also ein derartig bewegliches Coecum besonders im Kindesalter sehr häufig ist, trifft man das Coecum mobile, das auf einem Erhaltensein des Mesenterium ilei et coeci commune beruht, doch seltener. Diese Bildung hält auch Dreyer für abnorm. Sie stellt eine Mißbildung infolge Entwicklungshemmung dar, derart, daß wie schon erwähnt, das vom Gekröse der Nabelschleife stammende Mesenterium ileocoeci commune nicht mit der hinteren Bauchwand verklebt und verwachsen ist. Aber auch dieser Befund wird noch relativ häufig angetroffen.

Digitized by Google

So fand Dreike, der auf Veranlassung Z. v. Manteuffel's zahlreiche Leichen auf ein Mesenterium commune untersuchte, dieses in 23%.

Wandel, der im Anschluß an seine Studien über den Volvulus des Coecum und Colon ascendens Leichenuntersuchungen über das Mesenterium ileocolicum commune machte, sah in 10%, daß das Coecum und Colon ascendens frei beweglich war, und zwar in einer Ausdehnung, wie sie Knickungen, Torsionen und Verlagerungen überhaupt gestatten. In diesen Fällen war das Colon ascendens zur Hälfte bis $\frac{2}{3}$ seiner Länge nicht fixiert.

Die Anomalie, wie wir sie in dem von mir beschriebenen Falle fanden, bei der das ganze Colon ascendens bis zur Leber, ja noch auf das Quercolon übergreifend nicht an der hinteren Bauchwand fixiert, sondern soweit in dem Mesenterium ileocolicum commune beweglich aufgehängt ist, ist viel seltener. Wandel sah dies nur in ca. 1% seiner untersuchten Leichen.

Abgesehen von der durch ein Mesenterium commune bedingten abnormen Beweglichkeit, kann es auch nach Faltin vorkommen, daß ein Mesocolon ascendens, das sich an die hintere Bauchwand längs der normalen Befestigungslinie des Colons anheftet, eine übermäßige Bewegungsfähigkeit des Coecum und Colon ascendens gestattet.

Auch eine Lockerung des retrococcalen Bindegewebes kann eine abnorme Verschiebungsfähigkeit des Coecum (das Coecum mobile inflammatorium Klose's) verursachen.

Mit dem Volvulus des Coecum hat sich zuerst Z. v. Manteuffel in seiner Monographie 1899 ausführlicher beschäftigt, nachdem er in einem Vortrag auf dem Chirurgenkongreß 1898 hierauf aufmerksam gemacht hatte. Er unterscheidet 2 Formen von Drehungen des Coecum, solche um die Darmachse (nach Leichtenstern seitliche Knickungen des Darmes), die die Symptome des Obturationsileus geben, und solche um die Mesenterialachse mit den Zeichen des Strangulationsileus. Für letztere Art führt er 2 Fälle der Dorpater Klinik und 6 aus der Literatur gesammelte an; während er den Volvulus coeci unter den Symptomen des Obturationsileus an 6 Dorpater und in 3 Fällen der Literatur schildert. An der Hand dieser Fälle beschreibt er das je nach Strangulation oder Obturation verschiedene klinische Bild, das uns die Diagnose stellen läßt. Tatsächlich ist es auch Z. v. Manteuffel gelungen, die richtige Diagnose zu stellen.

Nach Z. v. Manteuffel behandelte Faltin sehr eingehend den Volvulus coeci. Ihm stand ein besonders großes kasuistisches Material zur Verfügung. 30 Fälle von Volvulus des Coecum sammelte er allein in Finnland, wo diese sonst doch seltene Erkrankung häufiger beobachtet wird; auch in Livland scheint sie nach den Zusammenstellungen Z. v. Manteuffel's und den Untersuchungen Dreike's gegenüber anderen Gegenden relativ häufig zu sein, was vielleicht in der Verschiedenheit der Rassen begründet ist, oder, worauf Faltin besonders hinweist, auf die ungeeignete, voluminöse Nahrung der Finnen und die fast ausschließlich vegetarische Nahrung nebst vielen Fasttagen bei den Russen zurück-

Digitized by Google

zuführen ist. Zu den 24 Fällen der Z. v. Manteuffel'schen Kasuistik fügte er noch 25 weitere aus der Literatur gesammelte Fälle hinzu, so daß seiner ausführlichen Arbeit insgesamt 79 Fälle zugrunde liegen.

Nach seinen tabellarischen Zusammenstellungen tritt der Volvulus coeci am häufigsten, in 45% der Fälle, in der kräftigsten Jugendzeit im Alter von 17—30 Jahren auf, während der Volvulus der Flexura sigmoidea häufiger nach dem 30. Lebensjahre beobachtet wird. Ebenso ist die Verteilung nach dem Geschlecht eine verschiedene, 71% männlichen stehen 29% weiblichen Geschlechts gegenüber.

Eine gemeinsame Eigenschaft sämtlicher bei Volvulus coeci gefundener Blinddärme sieht Faltin in deren abnormer Größe. Anatomisch unterscheidet er zwei Haupttypen, den Schlingen- und den Sacktypus, ersteren sieht er besonders beim Mesenterium ileocolicum commune, wie in meinem Falle, während der Sacktypus mehr beim wirklich oder scheinbar verlängerten Coecum und an der hinteren Bauchwand fixierten Colon ascendens beobachtet wird.

Die klinischen Symptome schildert Faltin sehr genau. Bei ca. ⅓ der Fälle bestanden schon früher verschiedenartige Darmstörungen, ja manchmal wirkliche Okklusionsanfälle, in ¼ der Fälle findet er eine mechanische Ursache (Heben, Sprung etc.) für den Volvulus angegeben.

Die Erkrankung beginnt meist plötzlich mit heftigen, brennenden oder reißenden, anfangs kolikartigen, später kontinuierlichen Bauchschmerzen, am häufigsten in der Nabelgegend oder mehr links oder rechts davon. Druckempfindlichkeit besteht vor Eintritt einer Peritonitis nicht oder nur geringgradig. Vielfach tritt initiales Erbrechen auf, das ev. wieder verschwinden kann. Selbstverständlich ist das Erbrechen davon abhängig, wieviel Dünndarm an dem Volvulus beteiligt ist. Ist nur das unterste Ileum mitgedreht, so wird erst relativ spät fäkulentes Erbrechen auftreten. Entsprechend dem Darmverschluß tritt fast immer Verhaltung des Kotes und der Darmgase ein, wenn auch zunächst der Inhalt noch aus dem analwärts gelegenen Dickdarm entleert wird.

Der wichtigste Abdominalbefund ist die lokale, meteoristisch geblähte Darmschlinge, die, falls sie Peristaltik zeigt, uns im Sinne Z. v. Manteuffel's einen Obturationsileus oder, falls die Peristaltik in der Schlinge fehlt, einen Strangulationsileus diagnostizieren läßt. Die geblähte Schlinge liegt oft (Z. v. Manteuffel) quer über dem Nabel, in der Nabelgegend oder nach rechts oder links vom Nabel oder in der Ileocoecalgegend. Faltin glaubt einem mehr oder weniger querverlaufenden Meteorismus über dem Nabel einen pathognomonischen Wert beimessen zu können. Sehr bald wird auch der zuführende Dünndarm gebläht. Diagnostischen Wert hat auch die digitale Rectalexploration, insofern man ev. im kleinen Becken das geblähte Coecum fühlen kann. Zur Feststellung der Verschlußstelle im Dickdarm speziell zur Unterscheidung vom Volvulus des

Digitized by Google

S-Romanum empfiehlt Faltin wie Z. v. Manteuffel hohe Mastdarmeinläufe, weil größere (mehr als 1½ l) Wassermengen bei Volvulus coeci aufgenommen werden können.

Das Allgemeinbefinden leidet je nach der Schwere des Falles, nach dem mehr oder weniger schnellen Einsetzen und Vollständigwerden des Volvulus verschieden stark. Schwere Strangulationen machen natürlich auch heftige Allgemeinsymptome.

Der Verlauf der Erkrankung ist vielfach ein protrahierter, je nach der Akuität ein verschiedener.

Nach den angegebenen Symptomen läßt sich die Diagnose manchmal mit ziemlicher Sicherheit stellen, wie das auch Z. v. Manteuffel, Wanach und Faltin gelungen ist.

Wandel machte im Anschluß an einen Fall von Volvulus des Coecum und des Colon ascendens Leichenuntersuchungen über die Häufigkeit abnormer Befestigungen des Coecum und schildert 5 z. T. schon früher in Dissertationen beschriebene Fälle von Volvulus des Coecum. Er teilt die Drehungen ein in solche um die Mesenterialachse, in seitliche Knickungen um die Längsachse, und um spiralige Drehungen um die Längsachse, wobei letztere am seltensten, seitliche Knickungen am häufigsten vorkommen.

Zuletzt untersuchte Ekehorn ausführlich den Volvulus des Coecum, dabei beschäftigt er sich besonders mit der anatomischen Form des Volvulus und Darmverschlusses bei beweglichem „Coeco-Colon ascendens". Je nach der mehr oder weniger weit analwärts reichenden Beweglichkeit des Colon teilt er den Volvulus desselben in verschiedene Haupttypen ein, bei denen er dann wieder je nach der Art der Achsendrehung und der am Volvulus beteiligten Dünndarmschlingen verschiedene Unterarten erkennen kann.

Seine I. Hauptgruppe bilden die seltenen Fälle, wo der Volvulus den Charakter einer Retroposition des Colon hinter das Duodenum angenommen hat, welchen Befund die Autoren bisher für eine kongenitale, infolge fehlerhafter Drehung der Nabelschleife bedingte Darmlage ansahen. Ekehorn gelang es, diese Bildung als einen z. T. in früher Jugend erfolgten Volvulus des Dünn- und Dickdarms bis zur Mitte des Colon transversum nach abwärts reichend richtig zu deuten.

Gruppe II: Das ganze Colon ascendens ist bis zum Transversum frei beweglich, es kann sich dann

a) das Coeco-Colon ascendens um den Stiel des Dünndarmmesenteriums herumschlagen und dabei um seine eigene Mesenterialachse drehen;

b) das Colon ascendens schlingt sich um seine vertikale Achse, ohne dislociert zu werden,

c_1) das ganze Colon ascendens dreht sich mit dem ganzen Dünndarm um den gemeinsamen Mesenterialstiel als Achse;

c_2) das in seiner ganzen Ausdehnung bewegliche Colon ascendens dreht

Digitized by Google

sich nur mit einem Teil des Dünndarms um das Mesenterium ileococcum commune, für letztere Untergruppe, zu welcher auch mein Fall zu rechnen ist, kann E k e h o r n nur 2 Fälle aus der Literatur anführen.

Gruppe III: Nur das Coecum und der unterste Teil des Colon ascendens sind frei beweglich, während die Flexura hepatica und der angrenzende Teil des Colon ascendens normal fixiert sind; diese Gruppe enthält natürlich die zahlreichsten Fälle von Volvulus, da ja ihr Befund nicht allzu selten ist. Das bewegliche Colon ascendens kann so

a) eine Drehung und Dislokation erfahren, ohne daß ein größeres Stück Dünndarm in die Torsion mithineingezogen wird;

b) es kann um seine vertikale Achse spiralig ohne Dislokation gedreht werden;

c) an der Achsendrehung des beweglichen Coeco-Colon beteiligt sich noch ein längerer Teil Dünndarm;

d) ein größerer Teil Dünndarm schlingt sich um das freie Coeco-Colon ascendens herum und dreht dadurch das Coecum um seine Achse oder klemmt dieses mindestens ab. Hierher gehören die beiden von E k e h o r n beschriebenen Fälle; da bei ihnen nur der Dünndarm, nicht aber das Coecum um die Achse gedreht ist, übergehe ich diese Fälle bei meiner Kasuistik, da sie nicht zu den Achsendrehungen des Coecum gehören. Bei ihnen war das Coecum nur durch die Dünndarmschlingen abgeklemmt.

Die Gruppe IV: Volvulus des Dünndarms bei beweglichem Colon ascendens werde ich ebenfalls, weil nicht zum Volvulus des Coecum gehörig, übergehen.

In Gruppe V faßt E k e h o r n die Fälle zusammen, bei denen die Hemmungsbildung nicht allein auf einer nicht erfolgten Fixation des Coeco-Colon ascendens und des Anfanges des Transversum beruht, sondern noch früheren Entwicklungsstadien des fötalen Lebens entspricht, Fälle also, bei denen das Colon in seinem ganzen Verlauf nicht fixiert ist oder eine unvollständige Torsion der Nabelschleife den Volvulus ermöglicht hat.

Dieser Einteilung liegen 91 Fälle von Volvulus des Coecum zugrunde, wobei E k e h o r n diejenigen Fälle wegläßt, die mit incarcerierter Hernie oder Invagination kompliziert sind. Unter dieser relativ großen Anzahl von 91 Fällen muß die Seltenheit dieses Volvulus (nur 8 Fälle) in Deutschland auffallen.

Nach E k e h o r n finden wir hauptsächlich deutsche Autoren, die über den Volvulus coeci berichten.

So schildert K r e u t e r in seiner Arbeit über Dehnungsgangrän des Darmes einen hierhergehörigen Fall.

B r a u n berichtet von einem 21 jährigen Mann, den er operierte, und bei dem die Operation eine Achsendrehung des untersten Ileum, des Coecum und des anschließenden Teiles des Colon ascendens ergab.

Digitized by Google

Danielsen beschäftigt sich besonders mit dem Volvulus des aufsteigenden Dickdarms und des gesamten Dünndarms, wozu er selbst einen Fall schildert und 9 Fälle der Literatur erwähnt. Es sind dies Fälle nach Gruppe II c, III c der Ekehorn'schen Einteilung. Danielsen sieht in dem Mesenterium ileocoeci commune nur die Voraussetzung für diese Volvulusart, nicht die eigentliche Ursache. Er nimmt an, daß in diesen Fällen der Volvulus im oberen Dünndarm beginnt, der dann infolge der Peristaltik am abgeschnürten Darmteil (Wilms) das Ileum und Coecum mitzieht, und sieht hierfür in seinem Falle einen Beweis, indem s. A. nach dort hochsitzende Dünndarmschlingen, die in seiner Labialhernie zu einem Paket verbacken waren, den Ausgangspunkt der Drehung bildeten. Infolge der abnormen Beweglichkeit des Darmes bei Mesenterium commune genüge dann eine geringfügige Ursache, den Volvulus auszulösen, zumal meist durch eine chronische Mesenterialperitonitis eine Disposition für den Volvulus gegeben ist.

Diese Peritonitis, die sich auch in abnormen Verwachsungen und peritonealen Bänderbildungen äußert, glaubt Schmidt in die Fötalzeit verlegen zu müssen. Bei 2 Fällen von Volvulus des Coecum findet er abnorme Befestigung des Dickdarms, die nicht durch Verzerrung desselben infolge postfötaler Verwachsungen erklärt werden kann. Er glaubt deshalb, schon in der Fötalzeit, als der Darm noch in seiner Entwicklung begriffen war, habe eine Peritonitis bestanden und die normale Entwicklung und Fixation des Darmes gestört.

Blecher hält die peritonitischen Verwachsungen für eine Folge der früheren Volvulusanfälle, die wieder spontan zurückgingen. Nach s. A. geht im Gegensatz zu Danielsen der Volvulus des Coecum und des gesamten Dünndarms von dem beweglichen Coeco-Colon aus, das dann den Dünndarm nach sich zieht. Diese letztere Ansicht scheint mir, mindestens für die Mehrzahl der Fälle, die richtigere zu sein, wenn auch ein Vorgang, wie ihn Danielsen in seinem Falle annimmt, nicht unmöglich erscheint.

Seefisch fand bei einem 54jährigen Pat. 6 Stunden nach der Erkrankung das ganze Colon asc. um 90° gedreht in rechtsgewundener Spirale, er drehte die Schlinge zurück und fand dann noch ein perforiertes Ulcus pept. ventriculi, das er übernähte. Der Pat. wurde geheilt. Seefisch nimmt an, der Volvulus des Coecum sei in seinem Falle durch das heftige Erbrechen infolge des perforierten Magenulcus eingetreten.

Schwartz berichtet über 2 Fälle in Kroatien, die er beide durch Operation heilte. Nach seiner Ansicht ist nicht die voluminöse, vegetabilische Ernährung die Ursache der mehr oder weniger großen Häufigkeit des Coecumvolvulus, worauf Faltin hinwies, denn in Kroatien nährt sich das Volk fast ausschließlich von Vegetabilien, und doch ist in Kroatien der Coecumvolvulus wie der Volvulus überhaupt sehr selten, während in Serbien, wo die Ernährungsweise dieselbe ist, dies die häufigste Ileusform darstellt.

Lapeyre hält den Volvulus des Coecum für das nächste Stadium der abnormen Beweglichkeit. In seinen beiden Fällen gingen nach Beginn der Erkrankung die sehr stürmischen Symptome erheblich zurück, um dann wieder heftiger zu werden, diese Remission der klinischen Erscheinungen sieht Lapeyre für den Volvulus des Coecum als charakteristisch an, ebenso die lokalisierte Geschwulst. Die Diagnose wird seiner Ansicht nach erleichtert durch Angaben über frühere Anfälle.

Bei diesen, wie den übrigen Fällen der Literatur von Volvulus des Coecum ist fast immer das Vorhandensein des langen Mesenterium ileocoeci commune in den Operations- und Sektionsbefunden erwähnt. Diejenigen Fälle, bei

Digitized by Google

denen man das ganze Colon ascendens und noch einen Teil des Transversum an diesem Mesenterium frei beweglich fand, sind natürlich seltener, während der Volvulus des Coecum, der sich nur etwa bis zur Mitte des Colon ascendens erstreckt (Ekehorn, Gruppe III), häufiger beobachtet wird.

Bei einer großen Anzahl der Fälle ist nun angegeben, daß, wie in meinem Falle, schon derartige Anfälle vorausgingen, welche von den Autoren als unvollständige Achsendrehungen angesehen wurden, die sich wieder von selbst lösten; diese Annahme, daß schon ähnliche Achsendrehungen vorausgingen, wird noch unterstützt durch das häufige Beobachten von peritonitischen Adhärenzen und Verdickungen im Bereiche der betroffenen Darmpartie, die man für die Residuen solcher Anfälle hielt. Es sei hier jedoch bemerkt, daß bei einigen Fällen diese peritonitischen Verwachsungen nicht Folge vorausgegangener Torsionen, sondern auf chronische, tuberkulöse Peritonitiden zurückzuführen sind. In diesen Fällen hat die Peritoncaltuberkulose die Dislokation und Torsion des Coecum veranlaßt. Außerdem spricht für solche vorausgegangene Anfälle die immer beobachtete enorme Dilatation des Coecum und die Hypertrophie seiner Wand. In meinem Falle datieren die Darmbeschwerden, die sich zuerst in Stuhlträgheit äußerten, bis in die früheste Kindheit. Es wird sich nun nicht sicher entscheiden lassen, wodurch die Stuhlverhaltungen ursprünglich bedingt waren; handelte es sich immer um leichte, unvollständige, von selbst lösbare Volvulusanfälle derart, daß das bewegliche Colon ascendens und transversum, wo es in den fixierten Teil des Transversum übergeht, abknickte und so die Darmlichtung etwas verlegte, oder war die Obstipation insofern Folge des Mesenterium ileocoecale commune, daß das nicht an der Hinterwand fixierte Coeco-Colon durch diese abnorme Beweglichkeit insufficient, zu muskelschwach war, seinen Inhalt entsprechend weiter zu befördern? Wie dem auch sei, so viel können wir aus unserem Falle ersehen, daß seit längerer Zeit ein Hindernis für die Darmpassage bestanden haben muß; denn das Coecum ist stark dilatiert und seine Muscularis hochgradig hypertrophiert; hieraus dürfen wir wohl schließen, daß hauptsächlich schon früher Drehungen des Coeco-Colon stattgefunden, die das Passagehindernis veranlaßt haben.

Viele Aehnlichkeit haben die früheren Beschwerden meiner Patientin mit den Symptomen, wie sie Stierlin, Wilms beim Coecum mobile schildern, wobei ich jedoch erwähne, daß mein Fall wie viele Fälle von Volvulus des Coecum von dem in den letzten Jahren vielfach erörterten Coecum mobile sehr verschieden ist. Hier haben wir nicht das so häufige Coecum mobile von Wilms und Klose, sondern ein an dem abnormen Mesenterium ileocolicum commune bewegliches Coeco-Colon. Nur diejenigen wenigen Fälle von Volvulus des Coecum, bei denen nur das Coecum und der unterste Teil des Colon ascendens am Volvulus beteiligt sind, wären vielleicht dem Coecum mobile zuzuzählen, sowie der erste Fall Ekehorn's bei einem 72jährigen Mann, bei dem das Coeco-Colon an einem Mesocolon aufgehängt

Digitized by Google

war. Beim Coecum mobile weist Stierlin auf 2 Hauptsymptome hin; kolikartige Schmerzanfälle und Stuhlverstopfung, die erst aus einem anatomischen ein klinisches Coecum mobile machen. Bei solchen Fällen fanden die Autoren ein dilatiertes, atonisches Coecum. Daraus, daß nach Coecopexie die Verstopfung erheblich gebessert wurde, schließt Stierlin, daß die Mobilität des Coecum die volle oder teilweise Ursache der Verstopfung ist. Das scheint mir aber für meinen Fall die schon seit der frühesten Jugend bestehende Obstipation nicht zu erklären. Denn bei den meisten Menschen mit Mesenterium ileocolicum commune werden keine derartigen Kotverhaltungen beobachtet; es fehlt ja auch bei den Fällen von Volvulus des Coecum die Typhlatonie, vielmehr besteht meist schon starke Hypertrophie der Coecumwand.

Dies läßt die Annahme wahrscheinlicher erscheinen, daß die schon in früher Jugend bestandene Obstipation auf habitueller Torsion des Coeco-Colon beruhte, die sich allmählich immer verschlimmerte und die Schmerzanfälle auslöste. Auf solche habituelle Torsionen des beweglichen Coecum führt Klose 20—25% der dem Chirurgen zugehenden Fälle von chronischer Appendicitis zurück und beschreibt sie als ein typisches Krankheitsbild. In einigen wenigen seiner 156 Fällen fand sich bei der Operation auch tatsächlich eine Torsion des Coecum, jedoch ohne Zirkulationsstörung am Darm; in anderen Fällen wurde eine Torsionsmarke gesehen. Diese Häufigkeit solcher Coecumtorsionen, die ein mechanisches Passagehindernis darstellen sollen, wie die Ansicht der Wilms'schen Schule, wird aber von vielen Chirurgen bestritten, auch die Freiburger Klinik konnte sie nicht beobachten.

Klinisch hätte wahrscheinlich unser Fall, falls er vor dem wirklichen Ileus die Klinik aufgesucht hätte, unter Berücksichtigung der subjektiven Beschwerden, des Befundes bei rectaler Darmaufblähung und mittels Röntgenogrammen als bewegliches, abnorm dilatiertes Coeco-Colon diagnostiziert werden können, wie es auch Becker gelungen ist, röntgenographisch durch kombinierte Wismutfüllung des Darmes (Bi-Mahlzeit und Bi-Einlauf) einen Volvulus des Coecum zu diagnostizieren.

Therapeutisch könnte in solchen Fällen natürlich nur eine chirurgische Behandlung in Betracht kommen, die die Disposition des Coeco-Colon zur Torsion aufhebt, und etwa normale Verhältnisse schafft, also ev. Lösung von Verwachsungen, die das Coeco-Colon in torquierter Lage fixieren, Retorsio und Fixatio des Coecum an normaler Stelle, und ev. noch andere Methoden (Enterocolostomie, Resectio).

Selbstverständlich muß mit der Fixation des Coecum auch eine solche des abnormen Ileocoecal-Mesenterium an die hintere Bauchwand verbunden sein. Diese chirurgische Behandlung wird allein dauernde Heilung verbürgen; vor dem chirurgischen Eingriff wäre wohl eine interne Vorbehandlung bestehend in Laxantien und hohen Wassereinläufen sehr empfehlenswert.

Digitized by Google

Gerade solche hohe Darmeinläufe könnten eine, durch Kotstauung bedingte Typhlitis heilen, so den Allgemeinzustand vor der Operation bedeutend heben und auch das lokale Leiden erheblich bessern.

Ich habe 35 Fälle der neueren Literatur gesammelt und ergänze so die Faltin'sche Kasuistik bis jetzt, dabei sind allerdings auch noch einige Fälle der älteren Literatur, die Faltin nicht erwähnt, von mir angeführt. 5 Fälle der Faltin'schen Kasuistik, die mit incarcerierter Hernie oder Invagination verbunden waren, habe ich weggelassen, da sie sich nicht eindeutig für den Volvulus des Coecum verwerten lassen, so daß den folgenden Erörterungen 110 Fälle zugrunde liegen; darunter sind nur ca. 22 aus Deutschland mitgeteilt.

Von diesen 110 Fällen sind 76 männlichen und 31 weiblichen Geschlechts, bei 3 fehlt die Angabe des Geschlechts. Dem Alter nach verteilen sich von 105 Patienten mit Volvulus coeci 9 auf das 1. Jahrzehnt, darunter 3 Neugeborene, die zwischen dem 4.—10. Lebenstag starben, 25 entfallen auf das 2., 28 auf das 3., 20 auf das 4., 16 auf das 5., 7 auf das 6. und 7. Jahrzehnt.

Wenn ich nun versuche, den Volvulus des Coecum in verschiedene Gruppen einzuteilen, so scheint mir hinsichtlich der klinischen Symptome, der Diagnose und Therapie am praktischten eine Einteilung:

1. in solche Fälle, bei denen an der Achsendrehung des Coecum auch der ganze Dünndarm oder ein großer Teil desselben beteiligt ist;

2. solche, bei denen nur ein kleiner Teil Dünndarm am Volvulus teilgenommen hat. (Das unterste Ileum ist natürlich immer mit mindestens 10—20 cm hineinbezogen.)

Die erste Gruppe wurde besonders von Danielsen und Blecher genauer beschrieben. Anatomisch ist diese Volvulusart dadurch erklärbar, daß beim Mesenterium ileocolicum commune der Dünndarm mit dem Colon ascendens als gemeinsames Bukett an einem nur schmalen Mesenterialstiel aufgehängt ist, um den leicht Achsendrehungen stattfinden können.

Daß in diesen Fällen der Volvulus vom oberen Dünndarm ausgeht, der erst das bewegliche Coeco-Colon nachzieht, wie Danielsen annimmt, scheint mir unwahrscheinlich, weil 1. solche Dünndarmverwachsungen, wie in Danielsen's Fall, sonst meist fehlen, im Gegenteil, die Adhäsionen, nach den gegebenen Berichten zu schließen, meist vom Dickdarm ausgingen, und weil 2., worauf auch Blecher hinweist, beim Volvulus des Coecum in weitaus der Mehrzahl der Fälle nicht der ganze Dünndarm bis zum Duodenum aufwärts, sondern nur ein kleiner Teil des Dünndarms in den Volvulus einbezogen ist.

Blecher hat 14 sichere hierhergehörige Fälle zusammengestellt, bei denen der ganze Dünndarm sich am Volvulus beteiligt hat. Darunter sind 3 Neugeborene, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß z. Z. der

Digitized by Google

Geburt öfter der Dickdarm noch nicht an der hinteren Bauchwand fixiert ist.

Klinisch kann diese Volvulusart unter sehr stürmischen Symptomen rasch zum schwersten Kollaps und schnellen Tode in 6—12 Stunden führen. Die Symptome sind heftiger Leibschmerz, Erbrechen, Meteorismus (aber nicht lokal) und schwerer Collaps. Die richtige Diagnose dürfte wohl kaum gestellt werden. Der Tod trat in 2 Fällen in 6—12 Stunden ein. Todesursache ist neben dem schweren Shock Verblutung in den gelähmten Darm.

In anderen Fällen ist der Verlauf mehr chronisch; es bestehen manchmal schon seit Jahren Darmbeschwerden in Anfällen von Verstopfung und Erbrechen. Im Vordergrunde des Leidens stehen dann der Duodenalverschluß: galliges, nicht fäkulentes Erbrechen; Stuhlentleerungen, meist mit Blut vermischt, erfolgen manchmal noch, weil in dem Dickdarm die Passage noch nicht völlig gehindert ist; oft jedoch besteht als Zeichen des Colonverschlusses völlige Verhaltung von Stuhl und Winden, wobei hohe, große Wassereinläufe aufgenommen werden in Fällen, bei denen noch die oberen Jejunalschlingen in den Volvulus nicht einbezogen sind, wird natürlich auch frühzeitig fäkulentes Erbrechen eintreten. Nach Blecher kontrastiert anfangs der stark geblähte Magen zu dem sonst eingefallenen Leib, in dem anfangs lebhafte Peristaltik auf das untere, tiefer im Colon sitzende Hindernis hinweist. Ein intraabdominaler Erguß läßt vielleicht schon eine Störung der Zirkulation erkennen. Vom 4. Krankheitstage ab tritt erhebliche Verschlimmerung des Allgemeinbefindens mit den Erscheinungen der Peritonitis ein. Auch in diesen subakuten Fällen wird die sichere Diagnose schwer zu stellen sein. Immerhin ist es vielleicht möglich, mit Magen- und Mastdarmaufblähungen den Sitz des doppelten Darmverschlusses zu finden; ebenso dürften kombinierte orale und rectale Wismut-Röntgenogramme großen diagnostischen Wert haben.

Die zweite Gruppe, bei der nur der untere Dünndarm mit dem Coeco-Colon ascendens an der Achsendrehung beteiligt sind, bildet glücklicherweise die Mehrzahl der Fälle. Sie können durch die Symptome, wie ich sie oben nach Faltin geschildert habe, manchmal diagnostiziert werden. Sie unterscheiden sich klinisch von der Gruppe I dadurch, daß sie meist nicht so stürmisch verlaufen, nach ev. initialem heftigem Anfall zunächst Besserung erkennen lassen, um dann erst nach einigen Tagen mit dem Beginne des fäkulenten Erbrechens die ganze schwere Erkrankung zu zeigen.

In der Gravidität ist dieser Volvulus des Coecum nur selten beobachtet, so daß man nicht etwa annehmen kann, der gravide Uterus, der die Därme nach oben verdrängt, veranlasse die Verlagerung und Achsendrehung des Coecum; im Gegenteil, er scheint, worauf auch Faltin hinweist, eher ein Hindernis gegen übermäßige Beweglichkeit der Darmschlingen zu sein, wie ja überhaupt jeglicher Volvulus relativ selten in der Schwangerschaft eintritt.

Digitized by Google

In der Faltin'schen Kasuistik sind 6 Fälle von Volvulus des Coecum während der Schwangerschaft angeführt — in der übrigen Literatur habe ich keinen Fall von Volvulus des Coecum während der Gravidität finden können —, von denen 2 Fälle (Nr. 12 und 13) hierfür nicht besonders verwertbar sind, weil bei jenen der Volvulus in einem derartig frühzeitigen Stadium (1—2 Monate) der Gravidität eintrat, daß ihm ein Einfluß auf den Volvulus wohl nicht zugeschrieben werden kann. Bei den übrigen 5 (inkl. meinem Falle) bestand die Schwangerschaft 5—6 Monate.

Auffallend ist, daß diese Kranken ihre Leibschmerzen und Erbrechen zunächst für Schwangerschaftsstörungen hielten, ja bei einer dieser Patientin die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde; bei einer andern erfolgte die Frühgeburt spontan vor der Operation, in meinem Falle nachher, in den andern Fällen ist nichts von Störung der Gravidität berichtet. An dem Volvulus sind jeweils das untere Ileum-Coecum und Teile des Colon ascendens, in dem Falle Fontell (Faltin 25) und meinem noch ein Teil des Transversum beteiligt. Etwas Einfluß hat vielleicht der gravide Uterus auf die Richtung der Achsendrehung gehabt; während wir sonst Drehung nach rechts und links ungefähr gleich häufig finden, sehen wir unter den 5 Fällen von Volvulus das Coecum während der Gravidität 4 mal Drehung in links gewundener Schraube (welche Bezeichnung Faltin für die richtige hielt) oder im Sinne des Uhrzeigers. Es läßt sich sehr wohl denken, daß der in der Mitte nach oben ragende gravide Uterus das bewegliche Coecum nach rechts außen und oben verdrängt, in welchem Sinne letzteres sich dann weiter dreht; während er Bewegungen des Coecum nach einwärts eher verhindert.

Von diesen 5 Fällen konnten 2 durch Operation gerettet werden, und zwar die Fälle Stähle, Operation am 4. Krankheitstage durch Detorsion und Punktion des Coecum und mein Fall durch Resektion des achsengedrehten Darmes am 3. Krankheitstage. Bei den übrigen 3 Fällen wurde z. T. zu spät chirurgische Hilfe gesucht.

Stähle resecierte bei seinem 2. Fall erst am 9. Krankheitstage den gangränösen Darmteil (Tod im Collaps).

Fontell und Z. v. Manteuffel machten in ihren Fällen erst am 6.—7. Krankheitstage die Retorsio und eine Darmfistel oder Anus praeternaturalis; in beiden Fällen erlagen die Frauen einer Peritonitis (in Fontell's Fall von gangränösen Stellen des Darmes ausgehend).

Die Prognose des Coecumvolvulus ist ohne operative Hilfe schlecht. Man wird natürlich, falls nicht die schon fortgeschrittene Krankheit sofortige Operation verlangt, versuchen, durch Lagerung des Patienten, in denen die Schmerzen gelinder werden (Hunter, Trewes), und hohe Wassereinläufe den Volvulus zu beheben, wie das Faltin bei einem Fall von wahrscheinlichem Coecumvolvulus gelang. Daß sich solche Volvulusanfälle wieder lösen können, sehen wir ja aus den anamnestischen Angaben einer großen Anzahl der operierten Fälle, die früher schon solche Anfälle durchmachten.

Digitized by Google

Um aber die Patienten dauernd zu heilen, wäre auch am besten natürlich eine operative Behandlung in der anfallfreien Zeit nötig.

Im Anfalle selbst wird man sich nicht allzu lange mit der internen Behandlung aufhalten, da natürlich die Operation um so einfacher ist und bessere Prognose bietet, je früher der Patient zur Operation kommt. Der obigen Einteilung entsprechend muß auch die Operation eine verschiedene sein.

Hat sich auch der größere Teil des Dünndarms am Volvulus beteiligt, so kommt meist nur die Detorsio in Betracht, eine Resektion des ganzen gedrehten Darmes, wie bei Gruppe II, ist unmöglich; bei den ganz akut verlaufenden Fällen (Blecher I und Helmsmüller), die schon in 6—12 Stunden zum Tode führen, wird meist der Patient zu spät zur Operation gebracht, wie ja auch Blecher's schon kollabierter Patient während der Operation starb. Glücklicherweise verlaufen die meisten der hierhergehörigen Fälle nicht so akut, so daß immerhin 2 Patienten, die im Anfang der Krankheit operiert wurden, geheilt werden konnten; bei beiden Fällen wurde der Volvulus nach Lösung von Verwachsungen detorquiert; es bestand noch keine Darmgangrän. Von den anderen, die erst vom 4. Krankheitstage an zur Operation kamen, starben alle; bei den meisten wurde auch nur die Retorsio, bei einem außerdem eine Coecumfistel angelegt. Als Todesursache sind angegeben: Pneumonie, Collaps und Peritonitis.

Auch bei der Gruppe II, bei der nur der untere Dünndarm in den Volvulus hineinbezogen ist, bietet die frühzeitige Operation die beste Prognose, weil in diesen Fällen meist die Retorsio genügt, aber bei dieser Gruppe sind wir, selbst bei Gangrän der ganzen achsengedrehten Schlinge, manchmal noch imstande zu helfen.

Ich berichte kurz über die Erfolge von 110 Fällen der Literatur:

Von 23 nicht operativ behandelten Fällen liegen die Sektionsbefunde vor.

Von 87 operierten Fällen wurden 35 Fälle (40%) geheilt. 52 Fälle starben.

In 15 Fällen wurde bei der Laparotomie der Volvulus nicht gelöst, sie starben alle, obwohl bei mehreren eine Enterostomie oder Typhlostomie oder ein Anus praeternaturalis angelegt wurden.

In 40 Fällen bestand die Operation nur in Detorsion der Achsendrehung, ev. Lösung von Verwachsungen (kleine Uebernähungen, Punktion des Darmes sind hier mitgezählt); von diesen wurden 26 (64%) geheilt.

Bei 1 Fall wurde nach der Detorsio der Wurmfortsatz entfernt (Exitus letalis im Collaps).

In 9 Fällen, die alle starben, wurde sofort nach der Detorsio eine Darmfistel angelegt und zwar bei 7 eine Typhlostomie, bei 1 eine Ileostomie und bei 1 eine Appendicostomie.

Bei 4 weiteren Fällen wurde erst 2 Tage nach der Detorsio eine Typhlostomie angelegt, hierunter sind 3 Geheilte.

Partielle Resektion wurde in 3 Fällen gemacht; und zwar excidierte Körte die gangränöse Schnürfurche des Colon asc., Kreuter-Graser eine gangränöse Partie des Coecum und Hausmann die gangränöse Drehungsstelle des Colon asc., wobei letzterer

Digitized by Google

den oralen Stumpf in die Bauchwunde einnähte, den analen Stumpf schloß und versenkte; alle 3 Fälle starben.

Resektionen der ganzen, an dem Volvulus beteiligten Darmpartie (Fall Obalinski 365 cm) wurden in 15 Fällen gemacht, hiervon wurden 7 (47%) geheilt; in 2 solchen Fällen wurden die Stümpfe in die Bauchdeckenwunde eingenäht, beide Fälle starben; in 2 Fällen wurde End-zu-Seit ileocolostomiert und der Dickdarmstumpf in die Bauchdecken eingenäht, 1 gestorben, mein Fall geheilt; von 11 Fällen primärer völligen Darmverschlußnaht wurden 6 geheilt, bei 4 dieser Fälle ist die Art der Anastomose nicht angegeben, bei anderen 4 geheilten wurde Seit-zu-Seit ileocolostomiert und bei den 3 übrigen, von denen 1 geheilt wurde, vereinigten die Operateure das Ileum End-zu-Seit mit dem Colon.

Wenn wir das Resultat der chirurgischen Behandlung bei der Achsendrehung des Coecum betrachten, so ist die Mortalität von 100% jener Fälle, bei denen der Volvulus des Coecum nicht detorquiert wurde und somit das eigentliche Leiden noch weiter bestand, wohl begreiflich.

Mit der einfachen Zurückdrehung des Volvulus begnügte man sich in den Fällen, die frühzeitig zur Operation kamen oder nicht sehr akut verliefen, bei denen dann der gedrehte Darm bei der Operation noch keinen sehr geschädigten Eindruck machte. Immerhin erscheint uns die Mortalität von 36% bei diesen Fällen ziemlich hoch. Als Todesursache ist mehrfach Collaps, einigemal Pneumonie, mehrmals aber auch Peritonitis, ausgehend von einer Perforation des detorquierten Coeco-Colon, angegeben; einigemal ist im Sektionsbefunde notiert: Dickdarm z. T. gangränös. Diese Fälle zeigen uns, daß wir auch nach der Detorsion, selbst wenn der Darm bei der Operation noch gut aussieht, ev. mit einer partiellen Gangrän zu rechnen haben, die, nach den Mitteilungen zu schließen, nicht gerade an den Schnürringen zu sitzen braucht. Sie kann auch, worauf Kreuter hinweist, von Dehnungsgeschwüren des enorm geblähten Coecum ausgehen. Um dem vorzubeugen, empfiehlt Kreuter, in derartigen Fällen einen vorübergehenden widernatürlichen After anzulegen. Schmieden hält in Fällen von Volvulus des Coecum nach Retorsio und Coecopexie eine Coecumfistel für erforderlich. Vielleicht hätte ein Anus praeternaturalis oder Coecumfistel in einigen dieser an Peritonitis gestorbenen Fällen lebensrettend gewirkt, vielleicht auch im Falle Braun, dessen Patient einer nach der Detorsio noch bestehenden Schleimhautdiphtherie in dem achsengedrehten Darmteil erlag. Leider sind nirgends Angaben über das Dauerresultat nach der Detorsio angegeben. Es würde uns immerhin sehr interessieren, ob sich nach der Detorsio später Recidive bildeten, wie man dies beim Volvulus der Flexur beobachtete, wo selbst Colopexien nicht das Recidiv verhindern können.

Nach der Statistik zu schließen, ist jedoch die Prognose bei den Fällen mit Detorsion und Enterostomie eine recht schlechte. Sämtliche 10 primär Enterostomierte starben, einige im Collaps, eine an Pneumonie und 6 an Peritonitis; bei letzteren war in einem Falle der Ausgangspunkt der Peritonitis durch die Sektion nicht zu eruieren, in

Digitized by Google

einigen Fällen ist er in den Mitteilungen nicht erwähnt; in 3 Fällen ging die Peritonitis von gangränösen Stellen des Darmes aus. Darunter ist allerdings ein Fall, bei dem eine Ileostomie gemacht wurde, und die nachfolgende Peritonitis durch eine Gangrän am Quercolon bedingt war; von den 4 sekundär Enterostomierten starb nur einer und zwar an Peritonitis (Ausgangsstelle nicht angegeben) und Pneumonie. Die hohe Mortalität in dieser Gruppe ist wohl, wie schon Faltin anführt, teilweise auf die schwere Beschaffenheit der Fälle, die zudem relativ spät (am 4., 5., 7., 8., 9. Tage) operiert wurden, zurückzuführen. Ebenso ist die Mortalität (100%) der partiellen Resektionen (3 Fälle) sehr hoch; hiervon starb ein Kind im Collaps 12 Stunden nach der Operation am 6. Krankheitstage, ebenso Hausmann's Patient nach achttägiger Okklusion ½ Stunde nach der Operation. Kreuter's Fall an Peritonitis. Bei den beiden ersten Fällen ist der tödliche Ausgang durch die schwere Erkrankung, nicht durch die Operationsmethode bedingt. Kreuter glaubt, man hätte in seinem Falle, wie schon erwähnt, durch einen widernatürlichen After der Perforationsperitonitis vorbeugen können.

Eine viel bessere Prognose bietet die Resektion des ganzen gedrehten Darmabschnittes, hierdurch werden immerhin 47% geheilt; dabei müssen wir bedenken, daß diese resecierten Fälle doch die schwereren darstellen, die meist schon bei der Operation deutliche Gangrän zeigten und bei denen vielfach das Allgemeinbefinden schon sehr gelitten hatte. Natürlich sind von dieser Operationsmethode die Fälle von Gruppe I auszuschließen. Vielleicht hätte aber mancher, der einfach detorquierten und der typhlostomierten Fälle, die nachträglich einer Perforationsperitonitis erlagen, durch Resektion gerettet werden können. Von den Resecierten starben 5 im Collaps, wobei dieser Exitus in 2 Fällen Folge des schon vor der Operation (am 9. Tage und nach 4—5 Wochen nach Krankheitsbeginn) schwer geschädigten Allgemeinzustandes, in 3 Fällen Folge der Akuität war; unter den letzteren mußten 2 mal außer dem Coecum größere Dünndarmpartien (1 m und 3,64 m) reseciert werden. 2 Fälle erlagen einer Pneumonie, nur 1 Fall wahrscheinlich einer Peritonitis.

Beim Vergleiche des Resultates nach den verschiedenen Operationsmethoden kommen wir zu folgendem Schlusse, der im großen ganzen mit dem von Schwarz übereinstimmt:

In Fällen, in denen man ganz sicher annehmen kann, daß die Darmwand noch gut erhalten ist, genügt die Detorsion ev. verbunden mit Coecopexie.

In anderen Fällen, wo schon Gangrän vorliegt, aber der Allgemeinzustand noch eine Resektion gestattet, oder wo wir vielleicht doch mit der Möglichkeit rechnen, es könnte noch eine Gangrän, ev. von einem Dehnungsgeschwür ausgehend, entstehen, ist die totale Resektion des erkrankten Darmes indiciert, falls nicht eine größere Partie Dünndarm mit inbegriffen ist.

Digitized by Google

Eine Enterostomie oder Anus praeternaturalis oder Einnähung des Wurmfortsatzes in die Bauchdecken und Eröffnung desselben halten wir jedoch, falls irgendwie Verdacht auf beginnende Gangrän besteht, nicht für berechtigt, da sie ja, wie die Statistik zeigt, in diesem Falle eine Perforationsperitonitis nicht verhüten können. Sollte die sofortige Resektion ein zu schwerer Eingriff sein, so würde es sich empfehlen, die ganze gedrehte Schlinge zunächst vorzulagern und erst später, wenn Patient sich etwas erholt hat, zu resecieren.

II. Volvulus der Flexura sigmoidea.

Der 27 j. Kaufmann A. F. B. aus F. stammt aus gesunder Familie. Seit seiner frühesten Jugend leidet er an Beschwerden im Leib, besonders links; er hat meist heftige Verstopfungen, nur alle 3—8 Tage Stuhlgang, dabei dann häufig starke Kolikanfälle. Wenn Stuhlgang vielfach erst auf Laxantien hin eintritt, erfolgen große Entleerungen harter Kotmassen, worauf der Pat. erhebliche Erleichterung bekommt. Manchmal wechseln Durchfälle mit der Verstopfung ab. Winde gehen während der Stuhlverhaltung immer noch ab, wenn auch der Pat. während dieser Zeit stärker von Blähungen im Leib geplagt wird. Manchmal hat der Pat. auch Erbrechen. Seit 14 Tagen sind diese Darmbeschwerden schlimmer geworden. Die sehr schmerzhaften Kolikanfälle haben sich gehäuft. Stuhlgang erfolgte noch ab und zu, aber nur wenige harte Bröckel; ebenso gehen weniger Winde als seither ab. Dabei hat Pat. ein heftiges Gefühl von Vollsein im Leibe, besonders links. Der Leib ist stärker gebläht und seit einigen Tagen muß Pat. öfter gallige, nicht kotig riechende Massen erbrechen. Abführmittel und Einläufe haben keine Besserung gebracht.

Herr Geh.-Rat Kraske wird am 24. XII. 10 nach F. gerufen und findet bei dem Pat. folgenden Befund: Pat. sieht etwas leidend aus, ist nur mäßig genährt. Abdomen mäßig stark gewölbt, aber nicht gleichmäßig, die l. Seite und die dem Quercolon entsprechende Gegend etwas stärker vorgewölbt; das übrige Abdomen überall weich und gut eindrückbar, nur die stärker vorgewölbten Partien fühlen sich etwas prall an; man kann hier auch harte, knollige Massen palpieren, dabei besteht hier ganz geringe Schmerzhaftigkeit. Ueberall heller tympanitischer Schall. Rectum leer, rectal nichts Besonderes fühlbar.

Diagnose: Hirschsprung'sche Krankheit.

Es wird zunächst versucht, durch Mastdarmeinläufe Stuhlgang zu erzielen. Dabei werden große Wassermengen bis zu 2 Liter aufgenommen, die aber jeweils schnell wieder mit nur ganz geringen harten Kotbeimengungen entleert werden. Da so kein Erfolg zu erzielen ist, wird der Pat. in die Klinik überführt. Bis zum 25. XII. tritt Verschlimmerung ein. Es erfolgt sehr häufiges, galliges, nicht kotiges Erbrechen. Kein Stuhl, ganz wenige Flatus. Pat. ist etwas verfallen, häufige Darmsteifungen, sonst Abdomen wie gestern. Rectale Darmspülungen führen zu keinem Erfolg, weshalb

Operation (Geh.-Rat Kraske): Skopolamin-Morph.-Dämmerschlaf-Lokalanästhesie mit ½% Novocain. Linksseitiger pararectaler Schrägschnitt; im Abdomen kein Exsudat. Die Flexura sigmoidea stellt sich ein, ist hochgradig gebläht, überall glatt, glänzend, nicht verfärbt. Sie wird vorgezogen, erweist sich als erheblich vergrößert und dilatiert und am Mesosigmoideum sehr beweglich. Sie ist mit großen Massen harten Kotes gefüllt. Sonst aber kein Passagehindernis auffindbar. Von einer Resektion des Megasigmoideum wird wegen des etwas schlechten Allgemeinbefindens abgesehen, vielmehr das Megasigmoideum

Digitized by Google

incidiert und reichliche harte Kotmassen und Winde entleert; daraufhin das eröffnete Sigmoideum in die Bauchdeckenwunde eingenäht.

Pat. erholt sich nur wenig von der Operation. In den nächsten Tagen gehen trotz aller Maßnahmen weder Flatus noch Fäzes durch den Anus praeternaturalis ab; das Erbrechen galliger, nicht eigentlich fäkulenter Massen nimmt zu. Pat. verfällt, sein Abdomen wird stärker meteoristisch gebläht. Man beobachtet häufige Darmsteifungen. Da diese Ileussymptome sich verschlimmern, wird noch eine Darmfistel angelegt. Am 29. XII. in Skopolamin-Morph.-Dämmerschlaf-Lokalanästhesie rechtseitiger pararectaler Schnitt; kein Exsudat, stark geblähte Dünndarmschlingen stellen sich ein, das Coecum kommt nicht zu Gesicht. Die zu unterst außen liegende, stark geblähte Dünndarmschlinge wird in die Bauchwunde eingenäht und sogleich eröffnet, worauf reichlich Gase und frisch gallig gefärbte Massen entweichen. Es zeigt sich so, daß nicht am unteren Ileum wie beabsichtigt, sondern mehr nach dem Jejunum zu die Fistel angelegt wurde.

Nach Anlegung der Dünndarmfistel, durch die sehr viel Darminhalt entleert wird, hört das Erbrechen auf. Pat. leidet aber an seinem Allgemeinbefinden in den nächsten Tagen sehr. Durch reichliche Darmspülungen von der Sigmoideumfistel aus gelingt es, zunächst nur wenige, später mehr Kotmassen aus dem Sigmoideum zu entfernen. Um aus der Jejunalfistel nicht zuviel unverdaute Nahrung zu entleeren, wird ein weites T-Drain in diese Fistel eingeführt, durch welches der dünnbreiige Darminhalt gut weiter fließt. Die Ernährung erfolgt per os wie durch die Dünndarmfistel, so daß der Pat. sich langsam wenig erholt. Nach 6 Tagen entwickelt sich unter geringgradiger Temperatursteigerung Fasciennekrose der Bauchdeckenwunde, die sich bald abstößt. Am 10. Tage nach der Enterostomie entsteht eine schmerzhafte Schwellung und Rötung der l. Wange, besonders über der Parotis, die sehr druckschmerzhaft ist; es bildet sich ein kleiner Abceß in der Parotis, der am 10. I. 11 incidiert wird. Im Eiter Staphylokokken [1]).

Nur ganz langsam erholt sich Pat. in der folgenden Zeit. Durch viele Darmspülungen ist es mit großer Mühe gelungen, die harten Kotmassen aus dem Colon zu entfernen, so daß jetzt spontan Stuhl aus dem Anus praeternaturalis entleert wird, dabei natürlich immer noch Darmspülungen. — 18. III. Pat. ist jetzt von leidlichem Ernährungszustand. Geregelte Kotentleerungen aus dem Anus praeternaturalis.

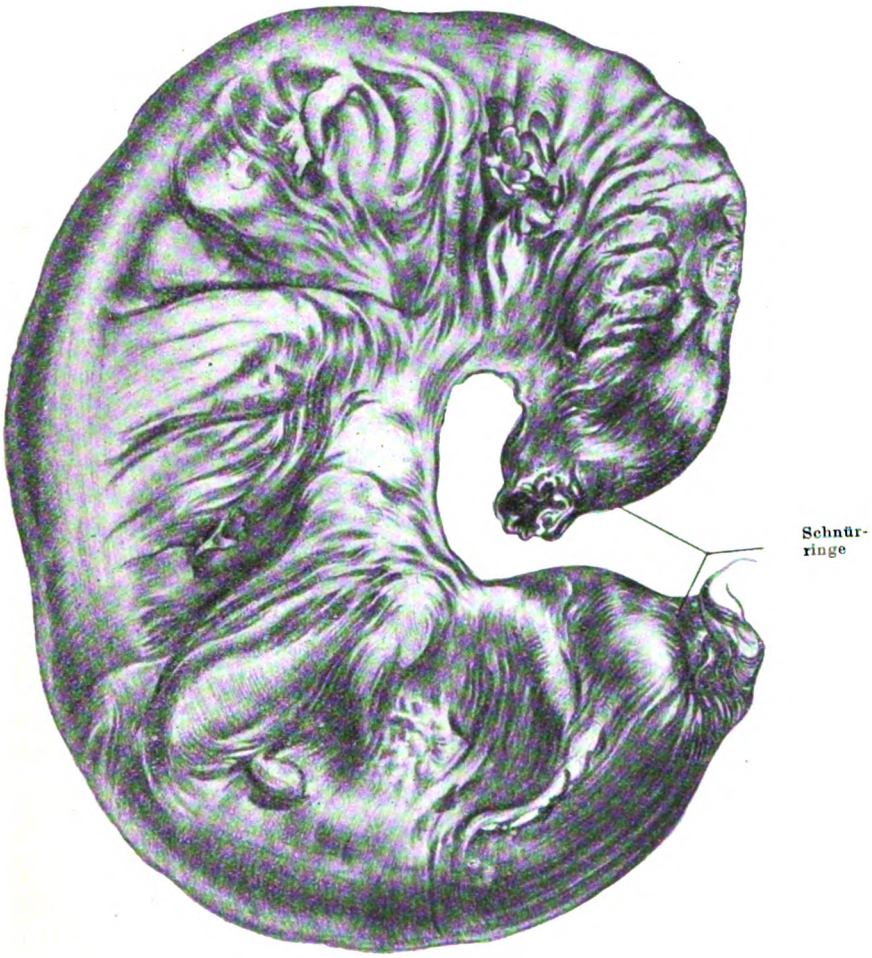
Operation: In Chlorof.-Aether-Sauerstoffnarkose wird rechtseitige Enterostomiewunde umschnitten, die Bauchhöhle eröffnet, die eröffnete Dünndarmschlinge vorgezogen, die Darmwunde am Rande excidiert und vernäht; Darmschlinge versenkt. Bauchdeckennaht; dann linkseitiger widernatürlicher After umschnitten, nach Eröffnung des Abdomens das S-Romanum vorgezogen, die prolabierte Schleimhaut abgetragen und der Darm durch Einstülpungsnähte geschlossen. Die Flexura sigmoidea ist nicht gedreht, ein Passagehindernis läßt sich nicht erkennen. Die Flexur wird nicht an das parietale Peritoneum angenäht, sondern, um eine breite Verklebung und Verwachsung zu erzielen, zwischen Peritoneum parietale und S-Romanum ein breiter jodoformierter Gazestreifen eingelegt, darüber Bauchdeckennaht.

Von jetzt ab keine Störung der Darmpassage mehr, Pat. erholt sich recht gut. Am 14. Tage Tampon etwas gelockert, am 18. Tage entfernt. Die Darmnaht heilt. Pat. erholt sich sehr schnell, wird am 19. III. 11 beschwerdefrei in gutem Allgemeinzustande nach Hause entlassen. — Am 5. V. kommt der Pat. wieder in die Klinik, es geht kein Stuhl

1) Oehler, Ueber postoperative Parotitis (Fall 1). Bruns' Beiträge. Bd. 77. 1912.

Digitized by Google

2.



Digitized by Google

und keine Winde mehr seit 2 Tagen ab. Darmrohr entleert reichlich Gase, Darmspülung reichliche Kotmassen, so daß in wenigen Tagen wieder täglich spontan Stuhl erfolgt. Entlassung am 8. V.

In den nächsten Wochen besteht bei gutem Allgemeinbefinden nur geringgradige Verstopfung. Erst am 20. VI. erkrankt Pat. wieder ohne erkennbare Ursache plötzlich an heftigen Schmerzen im Unterleibe. Der Leib wird aufgetrieben. Stuhlgang erfolgt noch wenig, ebenso gehen nur spärliche Winde ab. Die Schmerzen werden heftiger und nach 2 Tagen setzt Erbrechen ein. Da auf Einläufe und Abführmittel keine Besserung, sucht der Pat. abermals die Klinik auf, wo er am 23. VI. abends nach längerer Bahnfahrt eintrifft.

Er ist etwas kollabiert, Gesichtszüge sind etwas verfallen. Puls schwach, ca. 96—100 Schläge p. M. Abdomen stark aufgetrieben, sehr druckschmerzhaft, besonders links. Darmsteifungen sichtbar. Ueberall tympanitischer Schall. Im stark prall elastisch gespannten Abdomen links etwas stärkere elastische Resistenz fühlbar. Rectum leer. Auf Rectaleinläufe gehen einige Flatus und mäßig viel Kot ab. Wegen des Collapses wird zunächst noch mit der Operation etwas abgewartet, bis Pat. sich etwas erholt hat. Es erfolgt während der Nacht 2 mal nicht fäkulentes Erbrechen. Da Flatus nicht weiter abgehen am

24. VI. früh Operation in Skopolamin-Chlorof.-Aether-Narkose: Durch linksseitigen 15 cm langen pararectalen Schrägschnitt wird Abdomen eröffnet, es fließt ziemlich reichlich hämorrhagisches Exsudat ab. Das schwärzlich mißfarbige, enorm dilatierte, kleinkindskopfdicke Sigmoideum stellt sich ein, ist nirgends mit parietalem Bauchfell verwachsen, es wird vorgezogen, dabei zeigt sich, daß es um 360° im Sinne des Uhrzeigers um die Achse seines langen Mesosigmoideum gedreht ist, nach Detorsio wird es beiderseits jenseits der Schnürringe abgetragen und mit dem Mesosigmoideum reseciert. Glasdraintamponade ins kleine Becken, beide Stümpfe werden in die Bauchwunde eingenäht. Bauchdeckennaht.

Unter Excitantien erholt sich der etwas kollabierte Pat. nach der Operation. Durch den Anus praeternaturalis werden reichliche Kotmassen entleert. Kein Erbrechen mehr. Erholung des Allgemeinbefindens nur ganz langsam. Darmpassage ungestört. — 26. VII. In Skopolaminmischnarkose werden die beiden Darmstümpfe umschnitten; an ihrer Hinterwand sind sie fest miteinander verwachsen. Die adhärenten Dünndarmschlingen werden abgelöst. Die Vorderwand der Stümpfe vernäht, ein Tampon auf Nahtstelle. Bauchdeckendrahtnaht. — 28. VII. Flatus gehen auf normalem Wege ab. — 4. VIII. Tampon gelockert, 6. VIII. entfernt, die Wunde secerniert ziemlich stark; in ihr kein Kot. — 11. VIII. Zum ersten Male reichlich Stuhl. Von jetzt erfolgt täglich Stuhlentleerung. Pat. erholt sich jetzt sehr rasch und kann am 22. VIII. in gutem Allgemeinbefinden, geregeltem Stuhlgang geheilt nach Hause entlassen werden.

Präparat (Fig. 2). Die resecierte Flexura sigmoidea ist längs ihrer Konvexität 81 cm lang, zeigt an beiden Enden deutliche Schnürringe. Ihr Umfang beträgt in entleertem Zustande 22 cm. Das Mesosigmoideum ist 7 cm hoch. Die Darmwand ist erheblich verdickt.

Es handelt sich um einen Fall von seit Jugend bestehender Obstipation. Irgend eine Ursache für das Leiden war nicht zu eruieren. Ebenso läßt sich keine Klappenbildung als passagehindernd oder sonst eine Aetiologie (peritonitische Verwachsungen oder Veränderungen am Anus) nachweisen. Wir müssen also wohl annehmen, worauf ja auch schon das Bestehen seit frühester Jugend hinweist, daß die abnorme Größe des Sigmoideum eine kongeni-

Digitized by Google

tale ist. Ob die Dilatation und Hypertrophie als angeboren anzusehen ist, wie viele Autoren (Schmidt u. A.) annehmen oder nur Folge der Kotstauung (Heller), läßt sich natürlich in unserem Falle nicht nachweisen. Ebensowenig können wir hier entscheiden, ob die Dilatation und Hypertrophie des übrigen Dickdarmes als kongenital oder erworben zu gelten hat. Ich möchte mich mit diesen Fragen nicht weiter beschäftigen, sondern verweise auf die einschlägige Literatur (Schmidt, Heller).

Nachdem wir mit Laxantien und Darmspülungen keinen Erfolg hatten, hofften wir, durch den Anus praeternaturalis am Romanum die Entleerung des Darmes herbeiführen zu können. Leider versagte die Operation in dieser Hinsicht völlig. Vielleicht hätte die Resektion der Flexur besseren Erfolg gezeigt, aber diese Operation schien bei dem schlechten Allgemeinbefinden zu eingreifend. Aus demselben Grunde unterließen wir das Ausstreichen der harten Kotmassen im Colon nach der eröffneten Flexurstelle, weil wir dazu die Dünndarmschlingen hätten eventrieren müssen, zumal ein größerer Kotstein als Passagehindernis nicht vorlag. Das Bestehenbleiben der Ileussymptome müssen wir wohl darauf zurückführen, daß der mächtig dilatierte Dickdarm die Fähigkeit verloren hatte, sich zu kontrahieren und so seinen Inhalt weiter zu befördern. Wahrscheinlich hätte aus diesem Grunde auch die Resektion der Flexur die Ileussymptome nicht beseitigt. Erst durch sehr mühevolle und oft wiederholte Spülungen von der Colostomiewunde aus erzielten wir allmählich eine Entleerung der enormen, eingedickten Kotmassen. Gleichzeitig erreichten wir wohl durch die lange fortgesetzten Spülungen, daß die Kontraktionsfähigkeit wiederkehrte; denn nach mehreren Wochen entleerte sich der Dickdarm gehörig durch den widernatürlichen After, und auch nach dessen Beseitigung funktionierte der Dickdarm leidlich gut.

Durch Tamponade beabsichtigten wir, eine breite Verwachsung des Romanum mit dem parietalen Bauchfell zu erreichen und durch diese Sigmoideofixierung abnorme Verlagerungen dieses Darmteils zu verhindern. Wir hatten damit zunächst auch einigen Erfolg. Aber diese Fixation war nicht fest genug, schon nach 4 Monaten hatte die Flexur sich völlig gelöst; so konnte nun die Achsendrehung erfolgen.

Bei der nunmehrigen Operation zeigten sich schon hochgradige Zirkulationsstörungen, so daß schon aus diesem Grunde die Resektion des ganzen Romanum nötig war. Eine sofortige Vereinigung der beiden Darmstümpfe erschien schon wegen des Collapses nicht angezeigt.

Unser Fall zeigt gleichzeitig, daß nur die Resektion des Sigmoideum die einzig richtige Therapie der Hirschsprung'schen Krankheit darstellt. Leider ließen wir uns zunächst von diesem relativ großen Eingriff abhalten, weil die Darmentleerungen aus der Sigmoideostomie wieder fast normal erfolgten, sobald der gestaute Coloninhalt entfernt war.

Zur Resektion des Sigmoideum waren wir auch in einem andern Falle von

Digitized by Google

Hirschsprung'scher Krankheit gezwungen, bei dem wir zunächst einen sehr großen Kotstein als Passagehindernis aus dem Romanum entfernten und vorläufig nur eine Sigmoideostomie machten. Aber sehr bald traten wieder Ileussymptome ein, weshalb 2 Monate später die ganze Flexura sigmoidea reseciert wurde, die dem Patienten Heilung verschaffte. Da der Fall auch etwas interessieren dürfte, lasse ich hier einen Auszug aus der Krankengeschichte folgen:

Der 43 j. Taglöhner J. G. aus O. wird am 20. XI. 05 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Er leidet seit vielen Jahren an aufgetriebenem Leib und Stuhlbeschwerden, bes. an Verstopfung. In den letzten Jahren wurden seine Beschwerden heftiger. Obwohl fast täglich meist breiige Stuhlentleerungen erfolgten, wurde er viel von Blähungen geplagt, hatte öfter heftige Schmerzen im Leib und häufiges Erbrechen.

Der sonst gesunde, mäßig genährte Mann hat ein ziemlich stark, rechts etwas mehr vorgewölbtes Abdomen, das sich weich eindrücken läßt, nicht empfindlich ist und überall hellen tympanitischen Klopfschall gibt; entsprechend der stärkeren Vorwölbung im r. Hypochondrium fühlt man einen großen, harten, runden, etwas beweglichen, wenig empfindlichen Tumor. Fast alltäglich Entleerung weichen Kotes. Gelegentliches Erbrechen. Da zunächst keine dringende Indikation bestand, wurde der Pat. mit Laxantien und Einläufen behandelt, die jedoch keine Verkleinerung des fühlbaren Tumors zur Folge hatten. Ueber die Art des Tumors wurde an Kotstein und an echten Tumor gedacht.

Die Laparotomie am 21. III. 05 zeigt eine sehr große und stark erweiterte Flexura sigmoidea, die bis in das r. Hypochondrium reicht und einen kindskopfgroßen runden Kotstein enthält. Die Flexur wird incidiert und der Kotstein entfernt, hernach das eröffnete Sigmoideum in die Bauchwunde eingenäht. Der Kotstein mißt im Umfange 36 cm.

In der nächsten Zeit erfolgen reichliche Stuhlentleerungen aus der Sigmoidealfistel, Pat. erbricht aber gelegentlich, nach 2 Wochen treten wieder Stuhlverhaltungen ein; erst Darmspülungen von der Sigmoidealfistel aus haben Stuhl zur Folge; da dieser Zustand wechselnd weiter besteht, wird am 27. II. 06 abermals die Laparotomie (Krasske) gemacht und das Romanum reseciert.

Der Heilungsverlauf ist ungestört. Der Pat. wird am 14. IV. 06 geheilt entlassen.

Mit dem Volvulus der Flexura sigmoidea beschäftigte sich zuletzt Finsterer ausführlicher und stellte die hierher gehörigen Fälle zusammen. Die Aetiologie und Symptomatologie ist genügend beschrieben. Was uns jetzt noch interessiert, ist die Therapie dieses Volvulus. Sobald die Diagnose Volvulus sicher gestellt ist, ja schon bei deutlichen Ileussymptomen, wird man nicht die beste Zeit für die operative Behandlung durch Anwendung interner Mittel verstreichen lassen.

Den folgenden Erörterungen liegen die Zusammenstellungen Finsterer's, denen ich noch die neueren Mitteilungen beifüge, zugrunde.

Als chirurgischer Eingriff wurde früher einigemal die Punktion des Darmes durch die Bauchdecken gemacht; man wird jedoch diesen unsicheren und gefährlichen Eingriff besser unterlassen und zur radikaleren Beseitigung des Leidens schreiten, die nur durch eine Laparotomie sicher ausgeführt werden kann. Der Schnitt wird bei unsicherer Diagnose

Digitized by Google

am besten in der Medianlinie angelegt. Der linksseitige pararectale Schnitt gab uns eine recht gute Uebersicht. Mit der Laparotomie muß zunächst die Detorsion der gedrehten Schlinge vielleicht nach vorheriger Punktion verbunden werden. Sämtliche nicht detorquierten Fälle starben, selbst wenn eine Colostomie gemacht worden war, wie es ja zu erwarten ist, da das Hindernis, der Volvulus nicht beseitigt war. Bei derartigen Sigmoideostomien ohne Detorsio, müßte man, worauf auch Finsterer hinweist, mindestens noch eine Coecostomie anlegen, um eine Entleerung des Darmes oberhalb des Volvulus zu ermöglichen.

Aber diese Operationen wären nicht rationell und nur als Notoperationen anzusehen. Eine Heilung ist nur, wie beim Coecumvolvulus, durch die Detorsion zu erzielen. Die einfache Detorsion wird in manchen Fällen, bei denen der Darm noch nicht sehr geschädigt ist, genügen; man wird gut tun, nach der Detorsion noch durch Ausstreichen die Kotmassen aus dem Romanum nach dem Anus zu entleeren. Aber die einfache Detorsion genügt in vielen Fällen nicht, um ein Recidiv zu vermeiden, so daß zum mindesten mit der Rückdrehung eine Sigmoideopexie zu verbinden wäre. Aber auch das gibt kein sicheres Dauerresultat. Bei mehreren Fällen von Sigmoideopexie trat doch wieder ein Volvulus ein, wie ja auch unser Fall zeigt, daß die Verklebungen und Verwachsungen des Sigmoideum mit dem parietalen Bauchfell sich leicht lösen können.

Deshalb erscheint als einzig richtige Methode die Resektion des Sigma. Die Invagination des Sigmoideum in das Rectum nach Durchtrennung des Mesosigma und nachfolgende Resektion des oberen Rectum und Sigmoideum mit zirkulärer Vernähung des Descendens mit dem Rectum vor dem Anus, auf welche Art Kümmell eine Hirschsprung'sche Krankheit heilte, und die ähnliche Resektion eines Megasigmoideum und Megarectum nach kombinierter abdominal-perinealer Methode von Pauchet ist wohl zum Volvulus zu eingreifend. Die einfache Resektion bei schon gangränösem Darm bietet zwar nach Finsterer's Zusammenstellung noch eine hohe Mortalität von 77%, aber ohne Resektion wären alle diese Fälle gestorben. Bei noch nicht gangränösem Darm ist die Mortalität der Resektion 7,6%, der eine Mortalität von 37% bei der einfachen Detorsion gegenübersteht. Die Mortalität nach Resektion wäre unter Hinzuziehung der neuerdings veröffentlichten und in meiner Kasuistik gesammelten Fälle noch niedriger. Daraus sehen wir, daß als einzige Methode eigentlich nur die Resektion in Betracht kommt, die wir ja, falls der Patient schon stark kollabiert und für diesen Eingriff zu schwach ist, dadurch weniger eingreifend gestalten können, daß wir die gedrehte Schlinge zuerst nur vor die Bauchwunde lagern und eröffnen und erst, wenn die gangränösen Partien sich abgestoßen haben und der Patient sich erholt hat, resecieren.

Die Enteroanastomosenbildung, die den größten Teil des Dickdarms oder nur die Flexur ausschalten sollen, bieten eine höhere Mortalität als die

Digitized by Google

Resektion der nicht gangränösen Schlinge, weshalb man ihr die Resektion vorziehen wird, zumal bei der Anastomosenbildung schließlich doch noch die große Gefahr des Recidivs besteht.

Nun wurde allerdings nach Resektion in einem Falle von Makewnin ein Recidiv beobachtet, aber dieser einzig dastehende Fall genügt wohl nicht, die Resektion in Mißkredit zu bringen.

Betrachten wir nun die Therapie der beiden geschilderten Volvulusarten des Dickdarms gemeinsam, so kommen wir bei beiden zu demselben Resultat. Je früher wir operieren, desto besser ist die Prognose. Der Schnitt wird zumal bei nicht sicherer Diagnose in der Mittellinie angelegt. Zuerst muß dann die Drehung und Verlagerung durch Detorsion beseitigt werden, was in manchen Fällen vielleicht erst nach Punktion und Entleerung der gedrehten Darmschlinge möglich ist. Besteht ganz bestimmt noch keine stärkere Beschädigung des Darms (ev. Dehnungsgeschwüre), so genügt beim Coecumvolvulus die einfache Detorsion verbunden mit Coecopexie. Diese Methode ist wohl auch beim Flexurvolvulus angezeigt, um den Volvulus zu beseitigen, schließt aber nicht die Gefahr des Recidivs aus, während bisher Recidive beim Coecumvolvulus nach Detorsion und Fixation nicht berichtet worden sind. Hat man Verdacht, daß der Darm schon geschädigt ist, so warne ich beim Coecumvolvulus vor der Coecostomie wegen der großen Gefahr der Perforationsperitonitis, es kommt dann bei beiden Volvulusarten nur die Resektion in Betracht, die man ja, falls Beschleunigung erforderlich, zweizeitig machen kann.

I. Kasuistik zum Coecumvolvulus.

1. Kraft: 37 j. Mann hat seit dem 16. Lebensjahr Unterleibsbeschwerden, Verstopfung abwechselnd mit Diarrhöe, bekommt stärkere Beschwerden, besonders Erbrechen und blutigschleimige Durchfälle und stirbt am 18. Krankheitstage. Sektion zeigt Retroposition des Colon hinter den Dünndarm, bedingt durch nicht frische Drehung des ganzen Dünndarmes und des Colon bis zur Mitte des Transversum. Verschluß des Duodenum durch die Torsion um 360° in Uhrzeigerrichtung, Thrombose der Vena mesenterica.

2. Leonhardt: 20 j. Mann erliegt einer 9tägigen Krankheit mit ileusähnlichen Symptomen. Sektion: Das Ileum und der Anfang des Colon haben sich im Sinne des Uhrzeigers um den Mesenterialstiel um 360° herumgeschlagen.

3. Bendnar: 10 Tage alter Knabe leidet an Pneumonie und Variola. Am Tage vor seinem Tode tritt fäkales Erbrechen neben ungehinderter Darmentleerung auf. Sektion zeigt frei bewegliches Coecum und Colon ascendens, welche mit dem Ileum um 180° gedreht sind.

4. Wipham: 19 j. Frau erkrankt an akutem Ileus und stirbt am 12. Krankheitstage. Sektion: Ganzer Dünndarm, Coecum und Colon ascendens sind um den gemeinsamen Mesenterialstiel von links nach rechts gedreht und zeigen beginnende Gangrän.

Digitized by Google

5. Epstein-Soyka: 4 tägiges, durch Sturzgeburt geborenes Kind leidet an heftigem Erbrechen, dem es allmählich erliegt. Sektion: Coecum und Colon ascendens noch vollkommen von einem Mesenterium überzogen, welches in das des Dünndarmes übergeht. Ganzer Dünndarm und Colon ascend. ½ mal (180°) um das Mesenterium als Achse von rechts nach links gedreht.

6. Tscherning: 56 j. Mann an Ileus erkrankt, stirbt am 19. Krankheitstage. Sektion zeigt Colon in Retroposition; dieses durchbohrt die Basis des Mesenterium. Coecum ascendens liegt gerade in der Mittellinie des Bauches nach vorne und links gedreht, wodurch eine Querbiegung an Durchtrittsstelle durch das Mesenterium entstand.

7. Firth: 49 j. Mann erkrankt plötzlich an den Symptomen einer Darmverschlingung. Durch Laparotomie am 4. Tage wird keine Strangulation gefunden; 3 Tage nach der Operation Exitus letalis. Sektion: Coecum und angrenzender Dickdarm haben sich zweimal um das Mesenterium des Dünndarmes herumgeschlagen, sind stark dilatiert und Coecum perforiert.

8. Schreiber: 9 j. Knabe seit Geburt öfter Anfälle von Erbrechen und Verstopfung, in erneutem Anfall seit dem 4. Tage fäkulentes Erbrechen: Exitus am 8. Krankheitstage. Sektion zeigt Mesenterium ileocolicum commune und Drehung des ganzen Dünndarms und $^2/_3$ des Colon ascend. um den Mesenteriumstiel in Rechtsspirale um mehr als 360°.

9. Wandel: 7 j. Knabe litt seit seiner frühesten Kindheit an häufigem Erbrechen, das in 2—8 tägigen Attacken auftrat, von heftigem Leibweh und Verstopfung begleitet war. 14 Tage vor dem Tode bricht der Knabe den l. Oberschenkel, 6 Tage hernach tritt häufiges, kopiöses, galliges Erbrechen und Stuhlverhaltung ein, was zum Tode führt. Sektion zeigt den ganzen Dünndarm, Coecum und Colon ascend. und r. Teil des Transversum um 360° im Sinne des Uhrzeigers um den gemeinsamen Mesenterialstiel als Achse gedreht, außerdem sind Dünndarmschlingen durch eine Oeffnung in der hinteren Platte des Netzes in den Netzbeutel gelangt.

10. Wandel (Fall II): 42 j. Arbeiter hatte ein längeres Krankenlager und starb an den Erscheinungen einer Peritonitis ev. Incarceration. Bei der Sektion fand man das Coecum nach links oben verlagert, mit dem Colon ascend. um ein handbreites Mesocolon beweglich, spiralig um die Längsachse gedreht.

11. Wandel (Fall III): 18 j. Mann erkrankt plötzlich mit Erbrechen, Hitzegefühl und Stuhlverhaltung und stirbt am 3. Krankheitstage. Sektion: Coecum, Colon ascendens und transversum bis zur Kreuzung mit dem Duodenum in einem Mesoliberum mit dem Dünndarm beweglich; Flexura hepatica nach abwärts, Coecum nach rechts oben unter die Leber verlagert, wodurch das Colon transversum abgeknickt wurde.

12. Pescatore: Neugeborener Knabe hat seit Geburt Erbrechen und Stuhlverstopfung, stirbt am 19. Tage. Sektion: Ganzer Dünndarm, Coecum und Colon ascendens sind um die Radix mesenterii 3½ mal von rechts nach links gedreht.

13. Danielsen-Aschoff: (Krankengeschichte fehlt). Sektion: Bei einem Falle von chronischer Peritonealtuberkulose sind Coecum und Colon ascendens stark gebläht, besitzen ein gemeinsames ileocoecales Mesenterium, haben sich mit dem unteren Ileum um 90° gedreht. Jejunalschlingen haben sich um die Basis dieses Volvulus herumgeschlungen.

Digitized by Google

14. Meriel: 63 j. Mann leidet seit Jahren an Kolikanfällen, die sich zu Ileusanfällen steigerten. In einem derartigen Anfalle Exitus letalis. Sektion zeigt Volvulus des in das l. Hypochondrium verlagerten und perforierten Coecum.

15. Schmidt: 18 j. Mann erkrankte an Schmerzen im Leib und Stuhlverhaltung, wird am 4. Krankheitstage wegen Ileus dem Krankenhause zugeführt, wo jedoch wegen des schlechten Allgemeinzustandes von einer Operation abgesehen wird. Exitus am 6. Krankheitstage. Sektion: Coecum am Mesenterium commune beweglich, ist mit dem untersten Ileum in der Richtung des Uhrzeigers um 360° in links gewundener Spirale gedreht, außerdem bestehen zahlreiche peritonitische Verwachsungen.

16. Schmidt: 1 j. Mädchen fast immer krank an den Symptomen der Pylorusstenose, hatte zeitweise Darmkatarrh, Tod an Inanition. Sektion: Neben abnormer Beweglichkeit des ganzen Dickdarms besteht am Coecum ein Mesenterium ileocoeci; etwa in Nabelhöhe ist das Colon ascendens durch eine Peritonealfalte mit der seitlichen Bauchwand verwachsen, auch bis zum Transversum ist das Colon ascendens und Flexura hepatica an Mesocolon beweglich. Um die genannte Peritonealfalte hat sich das Coecum um seine horizontale Achse nach links oben, also im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers gedreht. Unteres Ileum und Coecum dilatiert und hypertrophiert, haben infolge ihrer Dislokation den Pylorus komprimiert und dadurch die Pylorusstenose veranlaßt.

17. Simmonds: Bei 56 j. Mann wird wegen großer Scrotalhernie Radikaloperation gemacht. 5 Tage später Ileuserscheinungen — Peritonitis. Coecum kindskopfgroß vor dem Magen liegend um 180° torquiert. Dehnungsulcera der Schleimhaut. (Die Reposition des Bruchinhaltes hatte den Volvulus gefördert.)

18. Fröhlich: 3 j. Knabe leidet seit 14 Tagen an galligem Erbrechen, hat fast keinen Stuhl; bei der Laparotomie wird eine Verwachsung gefunden, der Volvulus nicht erkannt; Anus praeternaturalis; 36 Stunden nach der Operation Exitus letalis. Sektion: Ganzer Dünndarm und Colon ascendens bis zur r. Flexur um den Mesenterialstiel völlig von links nach rechts gedreht. Dünndarm aufgetrieben, blaurot; Coecum und Colon ascendens stark gebläht, Darmwand stark verdickt. Die Torsionsstelle an r. Flexur für kleinen Finger durchgängig. Mesenterium gerötet, mit kleinen Knötchen (Tuberkulose?) übersät.

19. Blecher: 23 j. Soldat, früher Schneider, war früher immer ohne Beschwerden, erkrankte plötzlich an heftigen Bauchschmerzen, Erbrechen und Collaps, 12 Stunden nach Beginn der Krankheit Laparotomie ohne Narkose, während der Operation Exitus letalis. Sektion: Blinddarm und aufsteigendes Colon ascendens haben ein langes Gekröse (Mesenterium ileocoecale commune). Das unterste Drittel des Duodenum, ganzer übriger Dünndarm und Dickdarm bis zum Colon ascendens einschließlich sind in rechts gewundener Spirale um das Duodenum, Mesenterialwurzel und Colon transversum gedreht.

Laparotomie — Retorsion.

20. Fröhlich: Seit 4 Tagen erkrankter Mann wird laparotomiert, es findet sich ein Volvulus des Blinddarm und des untersten Ileum. Retorsion, Heilung.

21. Braun: 21 j. Mann hatte früher schon öfter Anfälle von heftigen Schmerzen im Leibe, Erbrechen und Stuhlverhaltung, bekommt abermals einen solchen Anfall, der nach 6 Tagen zu fäkulentem Erbrechen führt; weshalb sofort Operation: Achsendrehung des unteren Ileum, des Coecum und anschließenden Teiles des Colon ascendens; Detorsion,

Digitized by Google

2 nekrotische Stellen werden übernäht, da Resektion bei dem kollabierten Kranken aussichtslos, Coecopexie, am folgenden Tage Exitus letalis. Sektion: Tod infolge von Faltendiphtherie des unteren Ileum und schwerer diffuser Diphtherie des Coecum und Colon ascend.

22. Seefisch: 54 j. Frau bekommt im Anschluß an reichliche Mahlzeit Schmerzen im Leib und Erbrechen, nach 6 Stunden Operation zeigt Volvulus des ganzen Colon ascendens um 90° in rechts gewundener Spirale. Retorsion. Ulcus ventriculi perforatum wird übernäht. Heilung.

23. Lapeyre: Pat. erkrankt an bedrohlichen Erscheinungen, die nach 48 Stunden fast ganz zurückgehen; nach einigen Tagen enorme Auftreibung des Leibes, am 6. Krankheitstage Laparotomie; Retorsio des Coecumvolvulus, 48 Stunden nachher Exitus letalis.

24. Schwarz: 33 j. Mann seit 4 Tagen krank, Laparotomie, Blinddarm und Colon ascendens maximal erweitert, um 180° gedreht. Detorsion. Heilung.

25. Küttner: 65 j. Frau hat seit 30 Jahren eine etwa mannsfaustgroße Nabelhernie, seit 8 Tagen Ileuserscheinungen. Die Diagnose incarcerierte Hernie kann wegen Darmsteifungen im Bruch und nicht gleichmäßiger Beteiligung des ganzen Bauchinhaltes ausgeschlossen werden. Operation: Das Coecum besitzt ein langes Mesenterium ileocoecale commune, um welches es in rechts gewundener Spirale um 180° gedreht ist. Retorsio. Der Darm ist noch in gutem Zustande. Exitus letalis an Pneumonie.

26. Lapeyre: 73 j. Mann hat am ersten Tage stürmische Erscheinungen, die wieder nachlassen, sucht am 4. Tage ärztliche Hilfe, wird am 5. Tage operiert. Coecumvolvulus; der Darm ist noch in gutem Zustande, weshalb nur Retorsio, Appendicostomie; nach 5 Tagen Tod an Peritonitis.

27. Möhring: 72 j. Frau, seit 1 Jahr Beschwerden von seiten des Leibes: dumpfe und unbestimmte Schmerzen, Stuhlverhaltung und Appetitlosigkeit, die sich zuletzt steigerten. Im Magen fäkulenter Inhalt. Laparotomie (Brentano) im Abdomen sanguinolente Flüssigkeit. Gesamter Dünndarm, Coecum und Colon ascendens um den Mesenterialstiel von rechts nach links gedreht. Nach Lösung peritonitischer Verwachsungen (von tuberkulöser Lymphdrüse ausgehend?) Retorsion. Heilung.

28. Danielsen: 55 j. Frau hatte früher vielfach Anfälle von heftigen Leibschmerzen, verbunden mit heftigem Erbrechen, die sich im letzten Jahre sehr häuften; der letzte derartige Anfall zeigte die Erscheinungen des Darmverschlusses, weshalb am 4. Krankheitstage operiert wurde. Die Laparotomie zeigte, daß sich das an einem langen Mesocoecum befestigte Coecum um mehr als 180° gedreht hatte. Um den torquierten Stiel des Mesocoecum hatte sich das Dünndarmbukett vom Duodenum abwärts mit einer Achsendrehung von 360° herumgelegt; zahlreiche fibröse Peritoncalverwachsungen werden gelöst und hernach der Volvulus zurückgedreht; zunächst treten wieder Darmentleerungen ein. 4 Tage nachher Peritonitiserscheinungen, denen die Pat. am 9. Tage nach der Operation erliegt. Die Sektion konnte die Ursache der Peritonitis nicht völlig erklären.

29. Kreuter: 20 j. Architekt leidet seit Jahren an Uebelkeit, Brechreiz und Ohnmachtsanwandlungen; 2 Tage nach der Aufnahme überreichlicher roher Kirschen erkrankte er an Schmerzen im Leib, Uebelkeit, Stuhlverhaltung und aufgetriebenem Leib, welche Ileussymptome anhielten und sich noch steigerten, weshalb am 4. Tage noch Operation; das Coecum mächtig dilatiert kurz vor der Flexura coli dextra in einem nach rechts oben spitzen, nach links unten offenen Winkel abgeknickt, besitzt ein eigenes, langes Gekröse; die Ab-

Digitized by Google

knickung ist in ihrer Stellung durch Netzadhäsionen fixiert. Punktion des dilatierten Coecum und Detorsion. Das Coecum ist an der Vorderwand, nicht an der Abknickungsstelle gangränös perforiert. Partielle Resektion der gangränösen Coecumpartie. Zunächst Besserung; nach 5 Tagen Exitus letalis an Peritonitis.

30. W a n d e l: 44 j. Frau hatte seit Kindheit häufige Leibschmerzen. Plötzlich wurden die Schmerzen, die von der Leber nach allen Seiten ausstrahlen, unerträglich heftig, sie traten 1—2 stündlich auf und dauerten ¼—½ Stunde. Nach dem Essen setzte meist Erbrechen ein. Allmählich tritt nach 3 Tagen fäkulentes Erbrechen und Stuhlverhaltung auf. Nach 4—5 wöchigem Leiden wegen Darmverschluß, wahrscheinlich am unteren Ileum sitzend, Laparotomie; Coecum und Colon ascendens an einem langen Mesenterium frei beweglich, hat sich annähernd um seine senkrechte Achse gedreht, und ist in das Hypogastrium verlagert. Retorsio-Resectio des Ileocoecum. Tod infolge von Collaps und Blutung aus dem Mesenterium in das Abdomen.

31. S c h w a r z: 32 j. Pat. seit 14 Tagen krank. Operation: Blinddarm hat ein Mesenterium ileocolicum commune ist stark dilatiert, um sein Mesenterium um 360° gedreht, beginnende Gangrän, Resektion des unteren Ileum-Coecum, Colon ascendens bis transversum. Seit-zu-Seit-Anastomose. Glatte Heilung.

32. M e r k e n s: 40 j. Pat.; vor 5 Tagen Schmerzen in Oberbauchgegend, die sich steigerten, Ileussymptome traten auf. Laparotomie: Coecum und Colon ascendens und Anfangsteil des Transversum haben gemeinsames Mesenterium, um dessen Achse sie zwei vollständige Drehungen in der Richtung des Uhrzeigers ausgeführt haben: sie sind stark gebläht, gangränös, weshalb Resektion. Der Pat. ist elend, weshalb beide Darmenden in Bauchwunde eingenäht werden. 4 Tage nachher Exitus an Pneumonie.

33. W r i g l e y: Bei 29 j. Frau ist während eines 3. Appendicitisanfalles der Wurmfortsatz entfernt worden. Nach 5 Wochen plötzlich unter Erscheinungen von Darmverschluß erkrankt, nach 12 Stunden Operation: Das stark dilatierte Coecum und ein großer Teil des Colon ascendens haben eine vollständige Drehung um ihre Längsachse in Gegenzeigerdrehung erfahren; Coecum zeigt gangränöse Stellen, weshalb Resektion der gedrehten Darmpartie. Seit-zu-Seit-Anastomose vom Ileum zum Colon ascendens. Heilung.

34. M e r k e n s: 53 j. Frau hat seit 4 Monaten häufiger Erbrechen, aufgetriebenen Leib und Plättschern im Bauch. Operation ergibt Störung der Darmpassage infolge chronischer Verlagerung und Torsion des Coecum mobile. Resektion. Heilung.

35. v. H a f f n e r: 35 j. Mann erkrankt plötzlich mit starken Schmerzen im Leib, Stuhl und Gasverhaltung. Operation am 5. Krankheitstage, Achsendrehung des untersten Ileum und Coeco-Colon ascendens bis zur Flexura hepatica um 540°. Retorsion. Die gedrehte Darmpartie ist gangränös. Resektion, End-zu-End-Ileocolostomie. Tamponade. Heilung.

II. Kasuistik zum Volvulus der Flexura sigmoidea.

1. M a k e w n i n: 59 j. Mann hat immer an Verstopfung gelitten, vor 13 Jahren wegen Volvulus Resektion der Flexura sigmoidea, vor 4 Jahren Recidiv, Drehung der Flexur um 360°. Retorsion und Mesosigmoideopexie, nach 4½ Monaten abermals Recidiv, der rectale Flexurschenkel ist strangförmig mit der unteren Bauchwand verwachsen, um diese Stränge hat sich die Flexur im Sinne des Uhrzeigers um 180° gedreht und ins kleine Becken eingekeilt. Lösung der Verwachsungen, einfache Detorsio, Bauchdeckennaht; noch hernach

Digitized by Google

in Zeitraum von 8 Jahren 4 mal Anfälle von Leibschmerzen unter Erscheinungen von Darmverschluß, die auf hohe Einläufe jeweils zurückgingen.

2. Wideroe: 63 j. Steinhauer, seit 20 Jahren an anfallweise auftretenden Schmerzen verbunden mit Durchfällen leidend, bekommt Ileuserscheinungen, wird am 4. Krankheitstage operiert; es findet sich ein Volvulus des Megasigmoideum von links nach rechts. Resektion. Heilung.

3. v. Holst (Fall 1): 25 j. Mann seit 5 Tagen krank. Diagnose Volvulus der Flexura sigmoidea. Resektion, End-zu-Seit-Anastomose. Heilung.

4. v. Holst (Fall 2): 68 j. Mann, seit 4 Tagen Volvulus der Flexura sigmoidea. Resektion, End-zu-Seit-Anastomose. Heilung.

5. v. Holst (Fall 3): 46 j. Mann, seit 5 Tagen Volvulus, Resektion der Flexura sigmoidea. Resektion, End-zu-End-Anastomose. Heilung.

6. v. Holst (Fall 4): 65 j. Mann, seit 5 Tagen Volvulus der Flexura sigmoidea. Anastomose zwischen den beiden Flexurschenkeln, 1 Tag nachher Resektion des Romanum, End-zu-End-Anastomose. Heilung.

7. Pauchet (Fall 1): Mégacôlon congénital — Volvulus aigu — Colotomie — Mort. bei 13 jährigem Kind, das seit 3 Tagen an akutem Darmverschluß erkrankt ist. Es wird laparotomiert, dabei zeigt sich das enorm dilatierte Colon, dieses wird incidiert; die Kotmassen werden ausgeräumt; Darm wieder geschlossen. Nach 3 Tagen Recidiv, abermals Darmverschluß. Tod an Perforationsperitonitis infolge Reißen der Darmnaht.

8. Pauchet (Fall 2): Mégacôlon iliaque et descendant — Volvulus aigu — Gangrène — Peritonite — Resektion — Mort. 35 j. Mann, Laparotomie am 8. Tage zeigt diffuse Peritonitis und Gangrän der Flexur, die reseciert wird. Die beiden Darmstümpfe werden in die Bauchdeckenwunde eingenäht. Collaps, Tod nach 20 Stunden.

9. Gregoire: 49 j. Pat. wird wegen Okklusionsileus laparotomiert ohne Anlegung eines künstlichen Afters; nach kurzer Zeit wieder Krankenhausaufnahme wegen seit 4 Tagen bestehenden Darmverschlusses. Wurmfortsatz wird in die Bauchdeckenwunde eingenäht und eröffnet. Pat. erholt sich. Die Wurmfortsatzfistel wird geschlossen; hernach bestehen noch geringe Beschwerden weiter. Ca. 1 Jahr später psychische Störungen und völlige Obstipation. Operation: mächtig dilatiertes und hypertrophiertes Colon sigmoideum ist um den Mesocolonstiel in Uhrzeigerrichtung gedreht. Resektion des Romanum; unterer Stumpf blind verschlossen, oberer End-zu-Seit in das Rectum eingepflanzt.

Literatur.

I. Volvulus des Coecum.

1) Akermann, Nord. med. Arch. 1902 (Chirurgie). Heft 2. Nr. 9. — 2) Bekker, Münch. med. W. 1911. S. 113. — 3) Bednar, Krankheiten des Säuglings. Wien 1880. — 4) Blecher, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 64, 1902 u. Bd. 98. 1909. — 5) Braun, Ebenda. Bd. 76. 1905. — 6) Danielsen, Bruns' Beiträge. Bd. 48. 1906. — 7) Dreike, zit. bei Manteuffel. — 8) Dreyer, Bruns' Beiträge. Bd. 75. 1911. — 9) Ekehorn, Arch. f. klin. Chir. Bd. 72. 1904 und Bd. 76. 1905. — 10) Engel, Wien. med. W. 1857. — 11) Epstein u. Soyka, Prag. med. W. 1878. — 12) Faltin, Nord. med. Arch. (Chirurg.) Bd. 35. 1902 und Bd. 36. 1903. —

Digitized by Google

13) Firth, Brit. med. Journ. 1882. Vol. II. — 14) Fontell, s. Faltin. — 15) Fröhlich, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris Séance du 15. Mai 1901. (Ref. bei Danielsen und Münch. med. W. 1902). — 16) v. Haffner, St. Petersburger med. Zeitschr. 1912. S. 153. Therapie des Volvulus des Dickdarmes. — 17) Hausmann, Zentr. f. Chir. 1900. — 18) Helmsmüller, Fall von Achsendrehung des gesamten Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms. Diss. Kiel 1898. — 19) Hunter, Lancet II. 1899. p. 483. — 20) Klaatsch, Morpholog. Jahrbuch Bd. 18. — 21) Klose, Bruns' Beiträge. Bd. 63. 74. Fortschritte der Med. Nr. 16. 1909. Münch. med. W. 1910. — 22) Koch, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. — 23) Körte, Chirurg. Kongreß 1899. — 24) Kraft, Nord. med. Arch. 1900. Nr. 13. — 25) Kreuter, Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 70. — 26) Küttner, Zentr. f. Chir. 1910. S. 197. — 27) Lapeyre, Deux cas de volvulus du coecum. Annales internat. de Chir. gastro-intestionale 1909. Nr. 4. (Ref. im Zentr. f. Chir. 1910. S. 148). — 28) Leonhard, Arch. gén. de méd. 1854. Vol. II. — 29. Z. v. Manteuffel, Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1898 und Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1910 (Chirurg. Nr. 77). — 30) Meriel, Volvulus du caecum. Provence méd. 1906. Nr. 37. (Ref. Zentr. f. Chir. 1907. Bd. 34. S. 590). — 31) Merkens, Beitrag zur Lehre vom Coecum mobile. D. med. W. 1912. S. 848 und Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. 1911. — 32) Möhring, D. med. W. 1905. — 33) Obalinski, Arch. f. klin. Chir. Bd. 38 und 48. — 34) Pescatore, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 68. — 35) Schmidt, Ebenda. Bd. 93. 1908. — 36) Schmieden, Chir. Operationslehre von Bier, Braun und Kümmell, 1912. Bd. II. — 37) Schreiber, Zeitschr. f. klin. Chir. 1899. Bd. 38. — 38) Schwarz, Ueber Volvulus des Coecum. Lijecnicki vijestnik 1910. Nr. 12 (Kroatisch). (Ref. Zentr. f. Chir. 1912. S. 31. — 39) Seefisch, Zentr. f. Chir. 1908. Nr. 35. S. 651. — 40) Simonds, Münch. med. W. 1912. S. 279. — 41) Stähle, s. Faltin. — 42) Stierlin, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 106. 1910. — 43) Wandel, Grenzgebiete. Bd. II. 1903. — 44) Trewes, Lectures on the anatomy of the intestinal canal and peritoneum in man. Brit. med. Journ. 1885. I u. Intestinal obstruktions 1899. — 45) Tscherning, Nord. med. Arch. Bd. 15. 1883. — 46) Wanach, St. Petersburg. med. W. 1900. Nr. 33. — 47) Wilms, D. med. W. 1908 und Zentr. f. Chir. 1908. — 48) Wipham, Med. Times and Gaz. 1876. — 49) Wrigley and Manfred Moritz, Lancet 184. 1913. p. 166. (Ref. Zentr. f. d. gesamte Chir. 1913. Bd. I. S. 190.)

II. Volvulus der Flexura sigmoidea.

1) Schmidt, Hirschsprung'sche Krankheit, insbesondere ihre chirurgische Behandlung. Bruns' Beiträge Bd. 61. 1909. — 2) Heller, Volvulus des Sigmoideum und Hirschsprung'sche Krankheit. Münch. med. W. 1911. Nr. 20. — 3) Finsterer, Therapie des Volvulus der Flexura sigmoid. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. 1912. — 4) Kümmell s. Hoffmann, Diagnose und Therapie der Hirschsprung'schen Krankheit. Bruns' Beiträge Bd. 76. 1911. — 5) Pauchet, Traitement du mégacôlon. Arch. provenc. de chir. XXII. 1913. — 6) Makewnin, Radikale Therapie des Volvulus der Flexura sigmoidea. St. Petersburger med. Zeitschr. 1912. — 7) Wideroe, Volvulus av en megasigmoideum. Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1912. Nr. 9. — 8) v. Holst, Bitrag til tekniken vid kolon resektionen (Upsala Lakareför. Föhrhandl. 1912. Bd. 18. — 9) Gregoire, R. et Pierre Duval, Deux cas de mégacôlon, traités par la colectomie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 39, p. 2—15. 1913. (Ref. Zentr. f. d. gesamte Chir. 1913. Bd. 1. S. 369.)

Digitized by Google

V.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

DIREKTOR: **PROF. DR. FR. KÖNIG.**

Ueber die Implantation von Elfenbein zum Ersatz von Knochen- und Gelenkenden.

Nach experimentellen und klinischen Beobachtungen.

Von

Prof. Dr. **Fritz König.**

(Mit 18 Abbildungen.)

Die Versenkung von Elfenbeinstiften in den menschlichen Körper ist von Dieffenbach zur Behandlung von Pseudarthrosen zuerst ausgeführt worden (1). Zur Vereinigung von Frakturen hat der in die Markhöhle gerammte Elfenbeinstab vielfach gedient. Dann kamen Versuche, Knochenteile durch Elfenbein zu ersetzen, bei denen zum Teil sehr ausgedehnte Stücke mit Erfolg zur Einheilung in den Knochen gebracht wurden. Ersatz von Totalnekrosen nach Osteomyelitis, von Knochendefekten durch Splitterfraktur, auch nach Geschwulstoperation gelangen mehr oder weniger glücklich. Die Phantasie Gluck's veranlaßte diesen Forscher, schon frühzeitig den Versuch zu machen, Gelenkteile und Gelenke nach Resektion durch Elfenbeinteile, sogar mit Scharnieren, zu ersetzen. Es handelte sich um Resektionen wegen Tuberkulose, und in der Tat konnte Gluck bereits 1890 solche Patienten vorstellen, bei denen seine z. T. recht komplizierten Ersatzstücke zur Einheilung gebracht waren. Aber der Erfolg war von kurzer Dauer; in allen Fällen kam es, anscheinend durch die Tuberkulose, zu Fistel bzw. Ausstoßung. Gluck selbst erklärte (1891): „nach meinen Mitteilungen wird man von der (Elfenbein-)Gelenkimplantation in der Klinik, zunächst bei Tuberkulose, Abstand nehmen müssen."

Digitized by Google

Weitere Erfahrungen über den Ersatz von Gelenkteilen durch Elfenbeinimplantation liegen m. E. nicht vor. Erst im Jahre 1908 habe ich (2) dann über den im Sommer 1907 gelungenen Ersatz eines einseitig exartikulierten Unterkiefers durch eine Elfenbeinprothese berichtet, deren eines dornartiges Ende in die Markhöhle des stehenbleibenden Kieferteils gerammt war, während das andere, kolbenartige, in der Cavitas glenoidea am Schädel artikulierte. Ein zweites Mal verwendete ich diese Implantation bei Carcinom des Unterkiefers. Hier war die Schleimhaut in breitem Umfang eröffnet; es kam zur Infektion von da aus, eine Fistel blieb zurück, die 3½ Jahre später zur Extraktion zwang. Erfolgreich wurde der Elfenbeinersatz des Unterkiefers nach meinem Verfahren noch zweimal gemacht: Sudeck (3) wie mir (4) gelang die fistellose Einheilung, und während Sudeck's Patientin einige Monate nach völliger Heilung starb, kann ich berichten, daß meine Ostern 1912 vorgestellte Patientin nun bereits 2 Jahre lang dank der fistellos eingeheilten im Gelenk artikulierenden Prothese sich des funktionellen und kosmetischen Erfolgs freut (Abb. s. u.). Und weitere Ergebnisse kann ich noch mitteilen.

Diese Erfolge haben mich veranlaßt, aufs neue den Bedingungen der Einheilung von Elfenbein im Körper auch auf dem Wege des Tierversuchs nachzugehen und die Möglichkeiten seiner Anwendungsweisen zu studieren. Mein Assistent, Dr. von Kamptz, wird darüber noch eingehend berichten. Obwohl schon manche Experimente auf diesem Gebiete vorliegen, so sind doch sehr wesentliche Fragen noch offen.

Die Frage, wieweit das Elfenbein einheilt, ist heute anders wie früher zu beantworten. Betrachten wir es nur als Fremdkörper, so hängt die Einheilung von der völlig aseptischen Implantation ab, sofern nicht mechanische Gründe für seine Ausstoßung sorgen. Dazu gehört einmal, daß das Elfenbeinstück, zu voluminös angefertigt, sich in den zu engen Gewebsraum nicht fügt: so habe ich die Abstoßung eines Elfenbeinmetatarsus beim kleinen Kinde erlebt, weil die zu dicke Prothese immer wieder gegen die Haut andrängte. Eine zu nahe unter der Haut liegende Elfenbeinkante kann die Haut usurieren; doch gibt es chirurgische Maßnahmen, um hier helfend einzugreifen, worauf ich später zurückkomme. Um die Einlage bildet sich zunächst ein Bluterguß; auch diese Blutansammlung kann durch ihre Größe unangenehm werden, im weiteren Verlauf einen Durchbruch auf die Haut machen und die Heilung sehr gefährden. Nur bei äußerst penibeler Asepsis in der Nachbehandlung ist auch hier Verschluß der Oeffnung und völlige Einheilung zu erreichen: es ist uns das bei der Implantation einer 15 cm langen oberen Humerushälfte samt Gelenk völlig gelungen. In früheren Zeiten war die Einheilung, bei der weniger durchgebildeten Asepsis, viel weniger sicher; Arbeiten aus dem Anfang der 90er Jahre sprechen davon, daß die Elfenbeinzapfen zur Verbindung der Frakturenden

Digitized by Google

z. T. entfernt wurden, z. T. „ertragen wurden". Heute ist die Einheilung, das infektiöse und das obengenannte mechanische Moment ausgeschaltet, sicher. Ich habe mich vielfach der Elfenbeinstifte, -zapfen und -schienen bedient zur Vereinigung bei Kontinuitätstrennungen der Knochen; sie kamen immer zur Einheilung. Von anderer Seite ist einmal davor gewarnt worden, die Einlagen noch durch Fixation mit Draht zu komplizieren. Ich habe darin kein Hindernis für die Einheilung gefunden, mich im Gegenteil dieser Kombination mit bestem Erfolg bei Mensch und Tier bedient bei Elfenbeineinpflanzung an Kiefer, Vorderarm, Oberarm, Oberschenkel.

Das Elfenbein verhält sich aber bei aseptischem Verlauf dem Körper gegenüber durchaus nicht nur wie ein Fremdkörper, z. B. wie die eingedrungene Geschoßkugel, die lediglich „eingekapselt" wird. Wenn man einen Elfenbeinstift in situ betrachtet, der längere Monate im Körper implantiert war, so sieht man eine Veränderung der Farbe und der Oberfläche. Das blendende Weiß ist in ein rötliches Gelb übergegangen, die vorher glatte Oberfläche ist rauh und uneben. Schon den alten Experimentatoren war bekannt, daß in den Knochen versenktes Elfenbein allmählich usuriert wird. Bircher (5) hat ausgedehnte Untersuchungen von Elfenbeinstiften auf röntgenologischem Wege vorgenommen, die vor langer Zeit bei Frakturen implantiert waren. Er konstatierte, daß die Stifte z. T. „restlos" resorbiert werden: ein 11 cm langer Stift war nach 10 Jahren völlig verschwunden; andere waren im Volumen bedeutend reduziert.

Es ist schon wiederholt ausgesprochen worden, daß Elfenbein in dieser Beziehung dem implantierten Knochen gleich kommt. Nach Barth und Marchand wächst der umgebende Knochen in den implantierten hinein, ihn allmählich ersetzend. Ein gleicher Vorgang ist schon 1863 von Mitscherlich für einen Leichenzahn konstatiert worden, den er in den Oberkiefer eines Hundes eingeheilt hatte. „In den Höhlungen der Zahnmasse fand sich eingebettete Knochenmasse, die sich ohne irgendwelche Zwischensubstanz in die Wandungen der Höhle ansetzte und hierdurch den Zahn so außerordentlich festhielt". Das gilt auch für Elfenbein; es zeichnet sich bezüglich seiner Einheilung im Knochen so sehr von anderen Fremdkörpern aus, daß ihm in dem bekannten Werk von Marchand (1) über Wundheilung ein eigenes Kapitel gewidmet ist.

Wir stellen damit eine überaus wichtige Eigenschaft des in den Knochen implantierten Elfenbeins fest. Aber es ist zu untersuchen, ob sie regelmäßig und in welcher Zeit sie zustande kommt.

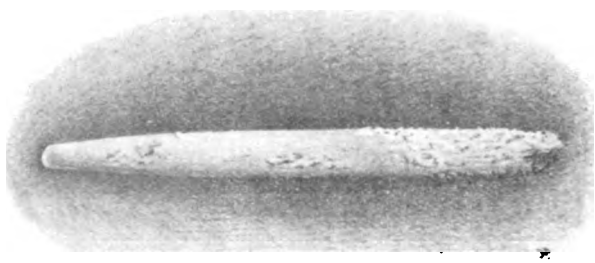
Ich habe in einem Falle bei schwerer komplizierter Fraktur mit Verlust eines großen Knochenstücks der Tibia einen Elfenbeinstift eingeheilt. Vier Monate später neue Operation, weil die Fraktur nicht fest war: Der Elfenbeinstift wurde herausgenommen, er war in obigem Sinn verändert, außerdem mit Knochenauflagerungen versehen (Fig. 1).

Die zweite Beobachtung betrifft eine Unterkieferimplantation. Am 8. III. 11 Exarti-

Digitized by Google

kulation links wegen Tumor: Ersatz durch Elfenbeinschiene, welche an der Sägestelle mit dem Dorn in die Markhöhle getrieben war. Einheilung ohne Fistel. Die Schiene war etwas zu lang, Pat. klagte, daß der Kiefer etwas nach rechts hinüberstand. Daher am 20. V. ($2\frac{1}{2}$ Monate später) Freilegen der Vereinigungsstelle von Kiefer und Schiene, deren Verbindung eine ganz feste ist. Das Periost wird an der Vorderfläche des Kiefers medialwärts abgeschoben, die Vorderwand des Kiefers über dem eingetriebenen Elfenbeinzapfen fortgenommen. Es zeigt sich, daß letzteres im Knochen unverrückbar festsitzt, wie eine Zahnwurzel, der auch sein Aussehen gleicht: es gelingt nur mit Meißel und Elevatorium, ihn aus dem Knochen zu befreien.

Fig. 1.



Elfenbeinstift, in Tibia 4 Monate lang aseptisch eingeheilt gewesen. (Krankengeschichte Nr. 6.)

Ganz andere Vorgänge erzeugt aber die Elfenbeinimplantation bei nicht rein aseptischen Verhältnissen. Abgesehen von Eiterungen, bei denen ich sie nicht verwandt habe, ist diese Frage von Bedeutung bei dem Unterkieferersatz. Ich habe ihn eigentlich nur beim zahnlosen Unterkiefer empfohlen, hier kann man bei gewissen Tumoren die Eröffnung der Mundhöhle ganz vermeiden (Sudeck's Fall). Sonst soll man die Eröffnung möglichst lange hinausschieben und dann nach der Exartikulation alsbald schließen. Wie mitgeteilt, gelang es mir trotz 4 cm langer Eröffnung die Asepsis zu wahren und die Prothese einzuheilen. Zweimal ist es mir bei Kontinuitätsresektionen im Corpus mandibulae mißlungen; im ersten Fall war die Technik noch mangelhaft; ich hatte nur einen Elfenbeinstift genommen, der sich verschob. Im zweiten Falle war die Eröffnung bei dem Sarkom wohl zu ausgiebig, auch hat ein Recidiv den Erfolg zerstört, welches dann die Exartikulation nötig machte.

Von Interesse für das Verhalten bei Infektion ist folgende Beobachtung.

1. Frau H., 70 J. Allmählich entstandenes Carcinom des l. Unterkiefers, vom Alveolarrand ausgehend. Fast zahnloser Mund. Das Anbringen irgendwelcher zahnärztlichen Prothese nach der Exartikulation unmöglich.

23. V. 08 Operation: Bei der etwa bis zur Gegend des Eckzahns gehenden Exartikulation der l. Unterkieferhälfte wurde der carcinomatöse Alveolarrand umschnitten und der

Digitized by Google

Kiefer mit dem ulcerierten Carcinom entfernt. Schleimhautnaht, Elfenbeinersatz in die Markhöhle gerammt, oben ins Gelenk gestellt. Es kam zu entzündlicher Schwellung, welche eine Incision außen am Elfenbeinkieferrande benötigte, worauf Eiter entleert wurde. Es bildete sich eine Fistel an der Stelle der Incision, an welcher der Elfenbeinkörper freilag. Im Munde war die Schleimhaut verheilt, die Pat. konnte den Kiefer zum Sprechen und Kauen gebrauchen. (In diesem Zustand habe ich die Kranke 1909 in der Nordwestdeutschen Chirurgen-Vereinigung demonstriert.)

Den weiteren Verlauf habe ich lange beobachtet. Die Fistel wurde größer, die Sekretion war gering, Schwellung mäßigen Grades bestand nur an der Implantationsstelle am Kieferkörper. Wiederholte Röntgenaufnahmen ergaben, daß der Elfenbeindorn gabelartig von Knochenspangen umfaßt wurde; diese Spangen wurden länger, gleichzeitig aber wurde anscheinend der Knochen im Inneren verzehrt. Bilder, die 3½ Jahre nach der Operation aufgenommen wurden, ergaben, daß der Dorn aus dem Kiefer herausgerutscht war.

Die Fistel versuchte ich, bei der äußerst geringen Sekretion, mehrfach zu verschließen, indem ich das hervorstehende Elfenbein mit einer Zange wegkniff und Hautlappen darüberlegte. Ohne Erfolg. Im November 1911 machten zunehmende Schmerzen und eine stärkere entzündliche Schwellung an der Vereinigungsstelle der Schiene mit dem Kiefer chirurgische Hilfe nötig. Herr Dr. Alsberg-Hamburg, dem ich für die Ueberlassung dieser Daten und der Schiene bestens danke, entfernte Anfang Dezember 1911 durch Einschnitt von außen die Elfenbeinschiene durch Extraktion. Es fand sich ein entzündliches Gewebe, da wo sie mit dem Kiefer zusammenstieß. Am 20. XII. wurde Pat. geheilt entlassen.

An dieser Beobachtung ist manches interessant. Zunächst hatte die Prothese trotz Fistel 3½ Jahre ihren Zweck erfüllt, den zahnlosen Kiefer in richtiger Stellung zu erhalten. Die lebhaften Beschwerden traten offenbar erst ein, als sich der Elfenbeindorn aus der Markhöhle löste. Eine starke Eiterung bestand gar nicht, nur eine fortwährende Demarkation. Der Knochen wurde usuriert, schließlich gesprengt. Das oben gelegene Gelenk nahm an der Eiterung nie nennenswert Anteil — die Wunde heilte auch nach der Extraktion aus.

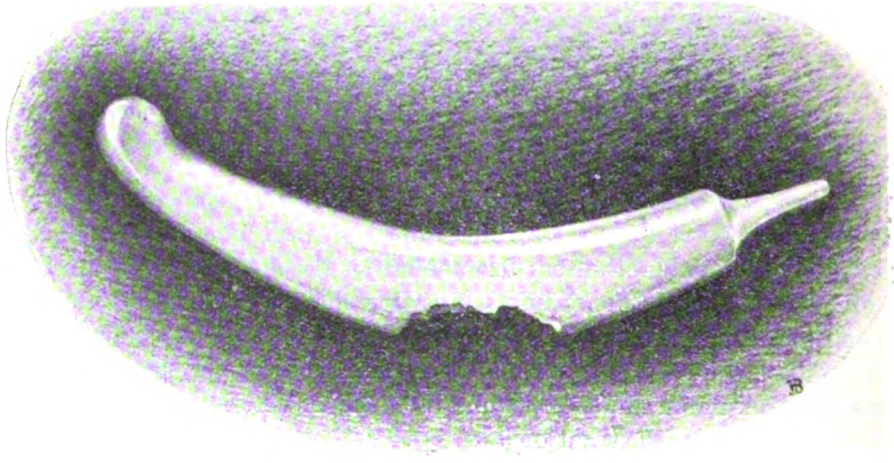
Die Schiene wirkte hier nur als Fremdkörper. Sie hat 3½ Jahre im Körper gelegen und ist trotzdem auch heute noch von derselben Größe und Farbe (abgesehen von dem weggekniffenen Winkel), ja sie hat genau denselben spiegelnden Glanz wie am Tage der Implantation. Selbst an dem feinen Zahn zur Implantation ins Mark ist nicht die geringste Oberflächenusur eingetreten (Fig. 2). Die Eiterung im Anfang, die jahrelange Sekretion der Umgebung haben der Prothese nichts anhaben können: Keine Spur von Arrosion ist aufgetreten. Deshalb konnten auch die Gewebe nicht in Nachbarbeziehungen zu ihr treten, ja der Knochen ging unter der allmählich demarkierenden Eiterung zum Teil zugrunde, während das Elfenbein ganz unberührt blieb.

Darin liegt der größte Gegensatz zu dem Verhalten ohne Infektion, denn wir haben gesehen, daß auch nach unseren Versuchen eine feste, enostale Verbindung des Knochens mit dem Elfen-

Digitized by Google

bein bei aseptischer Einheilung zustande kommt. Es wäre aber ein schwerer Irrtum zu glauben, daß dies in relativ kurzer Zeit eintritt; vielmehr steht der Elfenbeinstift zuweilen recht lange ziemlich locker im Knochen. Verwunderlich ist das nicht. Wir wissen ja, daß auch bei Frakturen die Callusbildung, im Knochen wie periostal, äußerst verschiedenen Zeitraum zu ihrer Entwicklung braucht, und es ist danach auch bei der Markhöhlenimplantation von Elfenbeinzapfen sehr wohl möglich, daß die Resorption, die Oberflächenusur des Elfenbeins schneller geht, als daß die Knochenanbildung Schritt halten könnte. Dann bleibt zum wenigsten die Fixation der Knochen durch den im Markraum liegenden Stift auf lange Zeit illusorisch — wir kommen sofort noch darauf zurück.

Fig. 2.



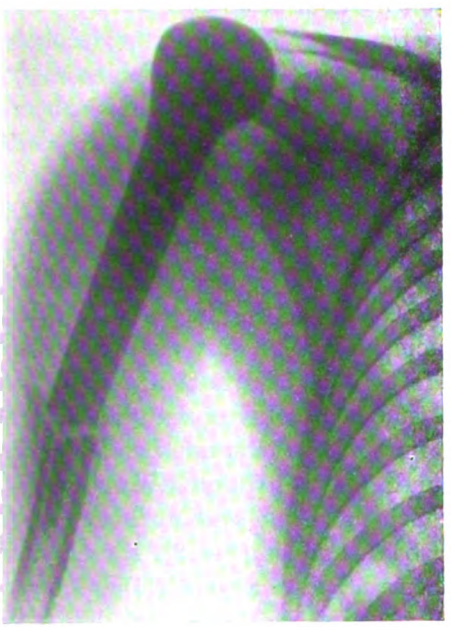
Elfenbeinunterkiefer; trotz Infektion mit Fistel 3½ Jahr eingeheilt gewesen. (Krankengeschichte Nr. 1.)

Ganz besonders in solchen Fällen interessiert deshalb die Frage nach dem vom Periost ausgehenden Callus, oder allgemeiner gesprochen, die der Anregung des Knochenwachstums außerhalb der Markräume durch das Elfenbein. Von verschiedenen Autoren wird angegeben, daß sich um den Elfenbeinzapfen eine sehr starke Knochenumhüllung gebildet habe, sogar bei Entfernung von Sarkom, wobei also zweifellos das Periost mit entfernt war. Das habe ich bisher nicht gesehen. Auf einem meiner Bilder sieht man allerdings sicher eine Verknöcherung, die sich offenbar von dem Periost des stehengebliebenen Humerusteils über die Elfenbeinprothese hinaus vorschiebt (Sarcoma humeri), fast ein Jahr nach der Implantation auf ca. 2 cm Länge. Aber bei anderen, Tier wie Mensch, ist wenig davon zu

Digitized by Google

3.

4.



5.

Fig. 3. **Elfenbeinersatz am** unteren Humerusende, aseptisch eingeheilt. 1 Jahr beobachtet. (Krankengeschichte Nr. 5.)

Fig. 4. **Elfenbeinersatz der** oberen Humerushälfte, aseptisch fistellos eingeheilt. Nach 4 Monaten **gewonnen durch Entfernung** des ganzen Schultergürtels wegen Recidiv. (Krankengeschichte Nr. 2.)

Fig. 5. **Elfenbeinersatz bei** Resektion des Metatarsus. Fistellos eingeheilt. (Krankengeschichte Nr. 3.)

Digitized by Google

merken und gerade bei der ausgedehntesten Einpflanzung eines oberen Humerusstücks in den unteren Schaftteil ist es zu keiner Ossifikation gekommen, obwohl die Einlage $1\frac{1}{4}$ Jahr lag, als wegen Recidiv des Sarkoms in der oberen Partie die Exartikulation im Schultergelenk vorgenommen wurde. Noch auffallender erscheint es aber, wenn ein Elfenbeinstift subperiostal an Stelle eines resecierten Metatarsus gelegt wird, glatt einheilt und nun Monate vergehen, ohne daß eine periostale Knochenbildung auftritt. Bei diesen Beobachtungen fällt es nicht wunder, daß die direkte Ossifikation vom Knochen zur Elfenbeinprothese 1 Jahr lang ausbleibt, wie wir es bei den Röntgenbildern des Ersatz vom unteren Humerusende sehen; denn der endostale Callus läßt auch bei Frakturen am längsten auf sich warten.

Wir können also auf die Anregung einer Knochenwucherung und auf alsbald eintretende dauernde knöcherne Vereinigung bei einfacher Implantation der Elfenbeinzapfen in die Markhöhle nicht mit Sicherheit rechnen. Um ganz sicher zu gehen, bedarf man daher besonderer Befestigungsmittel, auf die ich noch zurückkomme.

Ungeachtet dieser Einschränkungen ersehen wir aber doch aus alledem, daß bei guter Technik die Einheilung von Elfenbein fast in jeder Form und Größe gelingt und daß es im Knochen in ähnlicher Weise wie transplantierter Knochen unter allmählicher Usur und Substituierung in organische Verbindung tritt. Diese Feststellung genügt für die, wenn ich so sagen soll, primitivste Verwendung zur Knochenvereinigung. Wollen wir aber ganze Epiphysenstücke, die samt Periost und vor allem samt dem Gelenkende entfernt wurden, ersetzen, dann kommt es sehr viel mehr darauf an, zu wissen, wie sich die weichen Gewebe des Körpers dem implantierten Elfenbein gegenüber verhalten.

Fig. 6.

Elfenbeinrinne, im Tierexperiment dem Knochen aufgeheilt, von Weichteilen umwachsen.

Wenn wir Elfenbeinstücke verschiedener Form und Größe, z. B. Platten oder Ringe von etwa 1 qcm, in Weichteile einnähen, so heilen sie fest ein. Bei der Entfernung nach einigen Monaten ist das Stück eng umschlossen; mikroskopisch finden wir dicht um das Elfenbein eine starke Rundzelleninfiltration. Zuweilen ist schon um diese Zeit das Eingelegte auf das Engste mit dem Gewebe verbunden (Fig. 6). Elfenbeinrinnen, auf das Periost außen an einer Diaphyse aufgepflanzt, erwiesen sich so sehr fixiert, daß auch nach Abtrennen des sie deckenden Gewebes ihre Entfernung durch Herausheben mit der Pincette etc. nicht möglich war. Daraus können wir den Schluß ziehen, daß das Elfenbein in engste Verbindung mit den Weichteilen getreten ist. Auch die mikroskopischen Präparate scheinen dafür zu sprechen, daß unter Arrosion der Oberfläche die Zellen in das Elfenbein eindringen. In

Digitized by Google

ausführlicher Arbeit wird darauf weiter eingegangen werden; soviel darf heute gesagt werden, daß durch diese Vorgänge, vielleicht auch infolge der Rinnenbildung in der Oberfläche, die weichen Gewebe die Elfenbeinstücke so innig umschlingen, daß es einem Festwachsen gleichkommt.

Auch bei großen Einlagen finden wir das wieder. Das Bindegewebe legt sich auf das Engste an dieselben an. Als ich bei der weiter oben beschriebenen Nachoperation zur Richtigstellung der etwas zu lang geratenen eingeheilten Elfenbeinkieferprothese die Vereinigungsstelle von Prothese und Kieferrest freilegte und von letzterem das Periost abhebelte, da bekam ich den weiteren Verlauf der Elfenbeineinlage gar nicht zu Gesicht; sie war innig umwachsen. Wie weit diese Beziehungen organische waren, bleibt dahingestellt, jedenfalls war eine Verschiebung, ein Abschieben der Weichteile von dem Elfenbein 2½ Monate post implantationem unmöglich. Aehnlich fand Sudeck die Verhältnisse an dem 3 Monate post operat. von der an Marasmus Gestorbenen gewonnenen Präparat, die bindegewebige Kapsel umklammerte den Elfenbeinkiefer, so daß die an ihr inserierenden Muskeln ihre Funktion ausüben konnten.

Dieses enge Anliegen bzw. Anwachsen kann beeinträchtigt werden durch einen längere Zeit hindurch flüssig erhaltenen Bluterguß. Ein solcher stellt sich bei größerem Volumen zunächst immer ein; ich habe ihn verschiedentlich durch Punktion herausgelassen. Bei längerem Bestande bildet sich die Wand des Blutergusses zu einer glatten Kapsel um, in welcher das implantierte Stück immerhin verhältnismäßig lose ruht. Zwei Nachteile sind hierdurch gegeben. Einmal kann, mag auch das Implantierte noch so sehr mit dem Schaftknochen, in den es eingesetzt wurde, verschmelzen, doch der Gelenkteil nie die Festigkeit erhalten, welche erforderlich ist, um das Elfenbeinstück funktionell nutzbar zu machen. Wir haben das bei der Einpflanzung des Elfenbeinhumerusschaftes und Gelenkteils gesehen — die ganze Prothese wurde gleichsam von einer einzigen unmäßig großen Gelenkkapsel umschlossen, die erst an der knöchernen Diaphyse ansetzte und welche selbst bei sonst guter Einheilung den ergänzten Arm etc. nur beschränkt brauchbar machen konnte.

Wenn der Bluterguß sich so lange flüssig erhält, dann scheint mir außerdem die Knochenanbildung zu leiden, und im Gegenteil die Usur des Elfenbeins, worauf ich schon ganz kurz hingewiesen habe, rascher vor sich zu gehen. Unter dieser Usur kommt es zu Verdünnung und schließlich zur Fraktur der Elfenbeinimplantate. Ich habe das bei dem in die Markhöhle gerammten Zapfen ganzer Elfenbeinersatzstücke gesehen. Der doch ziemlich dicke Zapfen usurierte in 3 Monaten so stark, daß er locker sitzen blieb und zerbrach. Auch bei einem Elfenbeinstifte, der zur Retention einer blutig reponierten Fraktur außen auf dem Schaft aufliegend mit Broncedraht festgenäht war, kam das vor, in diesem Fall hatte sich, wohl durch die lange Zeit hindurch flüssig gehaltene Blutung, eine Cyste gebildet.

Digitized by Google

7.

a

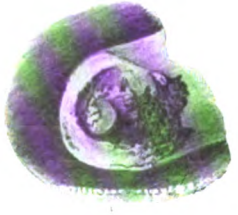


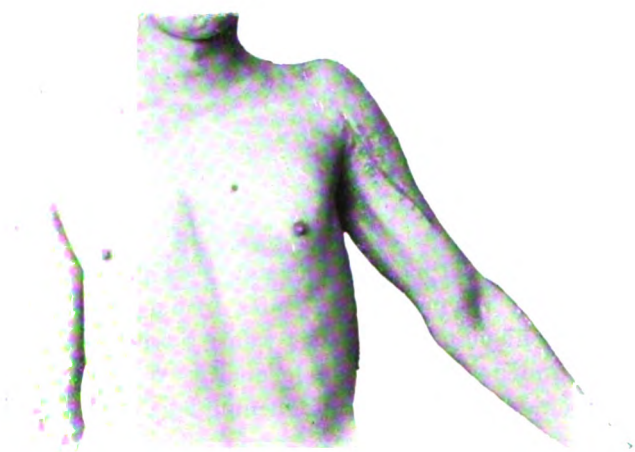
Fig. 7. Elfenbeinersatz der oberen Humerushälfte, s. Fig. 4.
a. Ansicht von unten her.

Digitized by Google

Endlich ist der flüssig bleibende Bluterguß eine Gefahr, weil er durch Durchbruch auf die Haut eine Fistel etablieren kann, die bis auf das Elfenbein führt. Damit ist die ganze Einheilung in Frage gestellt, und ist sobald noch eine wenn auch leichte Infektion dazukommt, mißlungen. Zweimal habe ich den Durchbruch durch die bereits geschlossene Hautnarbe erlebt, beide Male ist trotzdem die Infektion vermieden und Einheilung erfolgt. In dem zweiten Falle war noch der Umstand mitschuldig, daß der Elfenbeinersatz von innen gegen die Haut stieß. Die in beiden Fällen gemachten Erfahrungen sind von Bedeutung.

2. Fritz Kl., 17 J. Obersekundaner. Seit Februar 1911 Anschwellung der l. Schulter. Rasch gewachsen. Aufnahme 9. VI. 11. Fast kindskopfgroße, kugelige Anschwellung des l. oberen Humerusendes; nach unten scharf abgesetzt. Röntgenbild ergibt Knochentumor (Fig. 7). Diagnose Sarkom. Exartikulation verweigert. Deshalb am 16. VI. 11 Ausschälung des oberen Humerusendes aus dem Gelenk, Absägen in Diaphyse und Einsetzen eines genau

Fig. 8.



Patient mit diesem Ersatz im Stadium der fistellosen Einheilung. (Krankengeschichte Nr. 2).

dem herausgenommenen Teil des Humerus nachgebildeten Elfenbeinersatzstückes von 15 cm Länge, das in die Markhöhle fest eingerammt wurde. Die Muskeln wurden aufs engste vernäht, die Hautwunde völlig verschlossen. Am 28. VI. prima intentio, die Nähte waren bereits entfernt. Fluktuation. Am 3. VII. fließt unter Sprengung der Nahtlinie handbreit unter dem oberen Schnittende blutig seröse Flüssigkeit aus einer Oeffnung, von da ab andauernd blutigseröse Absonderung bis zum 4. VIII. Die Haut war durch Jodanstrich aseptisch gehalten, Heißluftbehandlung hatte die Resorption des Blutergusses befördert. Die Heilung blieb dann fistellos (Fig. 8).

Unter Verwertung der experimentellen und klinischen Erfahrungen habe ich die in dem zweiten Fall entstehende Fistel, als sie das ganze

Digitized by Google

Resultat in Frage zu stellen drohte, in eigenartiger Weise zu dauerndem Verschluß gebracht.

Das untere Humerusende eines jungen Mädchens wurde wegen am Condyl. int. entwickelten Sarkoms bis auf die laterale Kante mit dem Capitulum humeri entfernt, der Defekt sofort durch ein getreu dem normalen nachgebildetes Elfenbeinersatzstück ausgefüllt, das oben in die Markhöhle eingerammt, außerdem mit dem stehenbleibenden Knochenteil durch Stifte fixiert wurde. Heilung aseptisch, aber wieder Fluktuation, die schließlich zum Durchbruch kam über dem starken Elfenbeinvorsprung, der dem Epicondyl. int. entsprach. Die Fistel führte einmal ins Ellbogengelenk, außerdem aber auf die Elfenbeinprothese: es war nun damit zu rechnen, daß die Oeffnung unter dem Druck des Fremdkörpers sich vergrößern würde, dann war das Mißlingen der Implantation sicher. Mir war damals nach manchen Beobachtungen schon das eine klar, daß nichts die Einheilung mehr begünstige, wie die möglichst tiefe Versenkung in dicke Weichteilmassen. Am 26. IV. 12 legte ich durch einen lappenförmigen Schnitt die Prothese frei und den M. biceps brachii aufwärts in der Ausdehnung von etwa 15 cm. Dann präparierte ich von dem Muskelfleisch einen langen 1½ Finger dicken Lappen mit unterer Basis ab, schlug ihn über die Partie der Prothese, auf welche die Fistel führte, hinüber und nähte ihn ringsum mit Catgut so fest, daß das Elfenbein völlig eingehüllt war. Darüber wurde der Hautlappen geschlagen und seitlich vernäht. Der Erfolg war ein vollkommener, der Verschluß gelang, die Einheilung kam weiterhin ohne Fistel zustande.

Die bisher mitgeteilten experimentellen und klinischen Beobachtungen zeigen uns, daß wir in dem Elfenbein ein Material haben, dessen Verpflanzung in den Körper in ausgedehntem Maße und unter anscheinend schwierigen Bedingungen gelingt, wobei allerdings die Technik von großer Bedeutung ist. Obenan natürlich eine sichere Aseptik. Ich bestreiche das Operationsfeld mit 5% Thymolspiritus, oder früher mit Jodtinktur, von denen auch in der Nachbehandlung noch, wenn Sekretion auftritt, Gebrauch gemacht wird. Händedesinfektion nach leichter Waschung 5 Min. mit 60% Alkohol, Gummihandschuhe. Die Elfenbeineinlage wird mit Hilfe des Röntgenbildes und eines Skelettabschnitts vom orthopäd. Mechaniker [1]) gedrechselt, für Versorgung von Frakturen habe ich Stifte, bzw. Zapfen, für Unterkieferersatz die im Handel befindliche Schiene nach König-Roloff vorrätig, die an dem Einzelfall entsprechender Stelle mit dem Markdorn versehen wird. Alle Teile werden durch Auskochen sterilisiert.

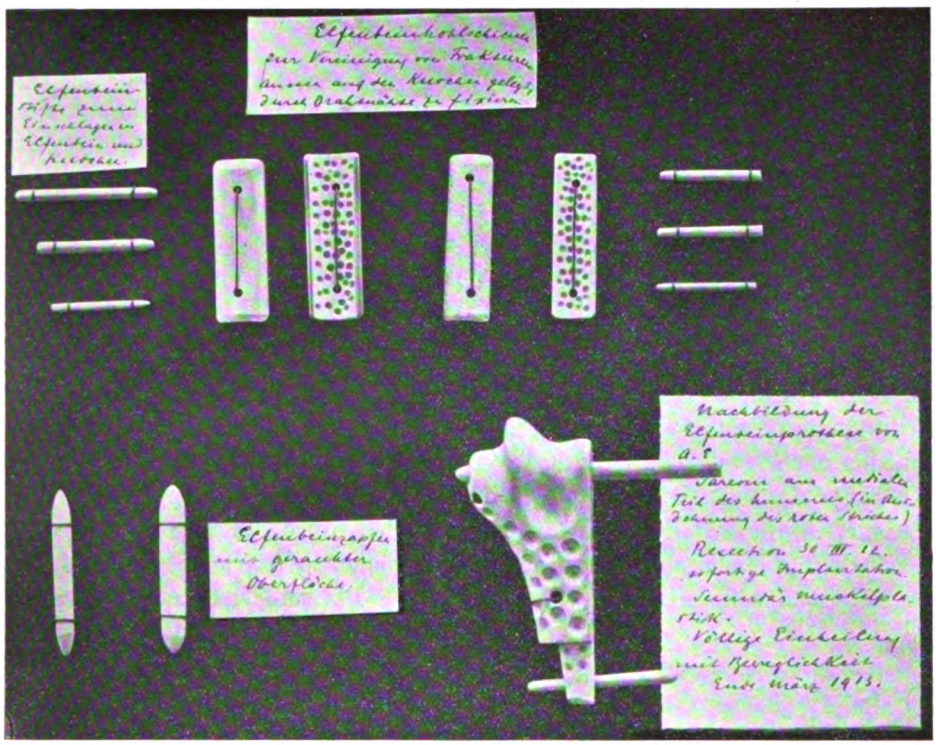
Bei den Ersatzteilen werden scharfe Kanten vermieden, welche gegen die Haut stoßen könnten. Die Oberfläche der Ersatzstücke habe ich in letzter Zeit immer mit Riefen, Löchern, Unebenheiten versehen lassen, um das Hineinwachsen von Gewebe zu erleichtern. In der Größe bleiben die Teile lieber ein wenig hinter der Wirklichkeit zurück.

Von Wichtigkeit ist die Verankerung mit dem Knochen.

1) Der orthopädische Mechaniker der Marburger Klinik, Herr Kaphingst, kann über alles Auskunft geben. Die König-Roloff'sche Schiene für Unterkiefer wird von der Firma Bolte Nachf., Hamburg, Rathausstraße, bezogen.

Digitized by Google

9.



10.

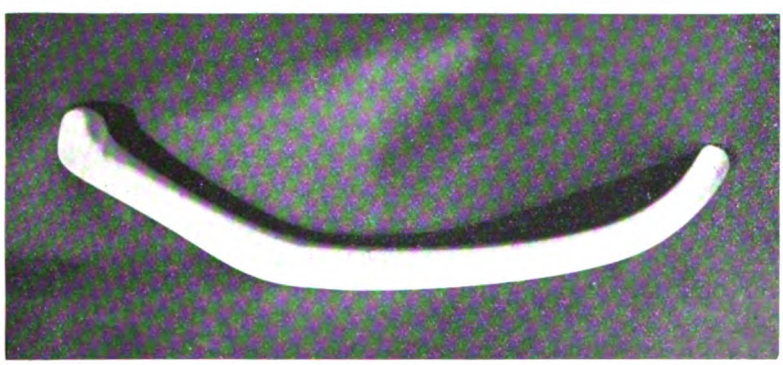


Fig. 9. Elfenbeinstifte, -Zapfen, -Hohlrinnen zur Vereinigung von Frakturen. Elfenbeinersatz zu Krankengeschichte 5.

Fig. 10. König-Roloff'sche Elfenbeinschiene zum Ersatz nach Unterkieferoperation.

Digitized by Google

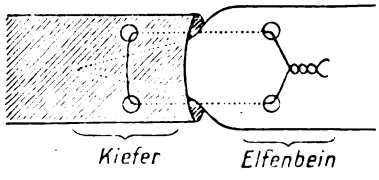
Bei der Geraderichtung dislocierter Frakturen, auch bei gewissen einfachen Kontinuitätsresektionen kann es genügen, den Elfenbeinstab auf- und abwärts in die Markhöhle zu treiben. Ich will einen solchen Fall berichten.

3. Wilhelmine Z., 16 J. Seit Mitte April 1912 erkrankt. Nichteitrige Tuberkulose des II. Metatarsus sin. 20 VI. 12 subperiostale Resektion unter Erhaltung beider Gelenkköpfe. An Stelle des entfernten Knochens wird ein drehrunder Elfenbeinstift eingelegt, mit beiderseits zugespitzten Enden, welche in die Gelenkteile eingerammt werden. Sorgfältige Bedeckung mit dem zusammengenähten Periost, sorgfältige Naht der darüber gelegenen Weichteile. Heilung p. p.

Im weiteren Verlauf leichte Schwellung, welche dann ganz zurückgeht. Auf den Röntgenbildern sieht man den Elfenbeinzapfen monatelang ohne Veränderung liegen.

Gewöhnlich erscheinen mir derartige Fixationen ungenügend. Bei dislociert gewesenen Frakturen ist es mir passiert, daß die starke Muskelwirkung die Vereinigung sprengte, den Stift verschob. Ich habe daher sowohl bei der Frakturbehandlung wie in anderen Fällen die Elfenbeineinlagen am Knochen besonders befestigt. Man kann dies mit Aluminiumbroncedraht tun, welcher durch Knochen und durch in der Elfenbeineinlage angebrachte Bohrlöcher geführt wird. Doch darf der Elfenbeinstift nicht zu sehr durch die Bohrung geschwächt werden, sonst frakturiert er bei der Resorption. Bei der Kontinuitätsresektion im Kieferkörper kann die mit 2 Dornen versehene Elfenbeinschiene beiderseits in die Markhöhle geschoben und nun mit Draht gesichert werden. Am besten sind 4 Bohrlöcher, 2 im Knochen, 2 im Elfenbein, wodurch der Draht in der Weise gezogen wird, wie es aus der Fig. 11 ersichtlich ist. (Der Draht ist mit beiden Enden in je ein Bohrloch am Knochen eingeführt, läuft an der Hinterfläche von Knochen zum Elfenbein, wird durch das Elfenbeinbohrloch an die Vorderfläche geführt und auf der Vorderfläche straff gespannt mit dem aus dem andern Bohrloch kommenden zusammengedreht). Bei Frakturen bin ich überhaupt davon abgekommen, die Markhöhle zu benutzen. Ich habe zuerst Stifte und dann rinnenförmige Schienen aus Elfenbein auf die Außenfläche der Bruchenden aufgelegt und am oberen wie unteren Knochenbruchstück durch Aluminiumbroncedraht befestigt (Fig. 12). Aus unseren Experimenten geht ja hervor, wie bald die Platten durch umwachsendes Gewebe fixiert werden. In einem Fall konnte ich konstatieren, daß dadurch die Vorderarmknochen in bester Stellung monatelang zusammengehalten wurden, obwohl ein Callus die Enden noch nicht verband. Auch wo bei der Kontinuitätsresektion Verzapfung

Fig. 11.



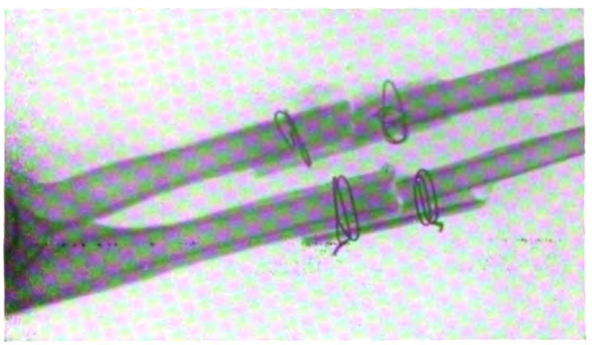
Schema der Drahtfixation der Elfenbeinschienen.

Digitized by Google

angewendet wird, können die Zapfen in dieser Weise beiderseits mit dem Knochen vereinigt werden.

Bei einer Exartikulation mit sehr gesicherter Gelenkfixation kann die Einrammung des Elfenbeinzapfens in die Resektionsfläche völlig genügen. Es gibt dafür kein besseres Beispiel wie die Unterkieferelfenbeinprothese, und ich will auch hier eine Beobachtung mitteilen (2).

Fig. 12.



Röntgenbild, Frakturvereinigung durch Elfenbeinschienen mit Drahtumschnürung.

4. Frau Kr., 68 J. Am 4. VI. 07 Exartikulation der l. Unterkieferseite wegen Cystosarkom. Auslösung aus dem Gelenk, Durchsägung etwa in Eckzahnhöhe des völlig zahnlosen Unterkiefers. Mundschleimhaut wenig eröffnet, sofort vernäht. Einspießung der Elfenbeinprothese in die Unterkiefermarkhöhle, Einstellung des oberen Endes in die Cavitas glenoidalis. Muskeln über dem Elfenbein vernäht, so daß die Prothese ganz eingehüllt. Vollkommene Hautnaht.

5. VI. Pat. fühlt sich wohl, spricht, kann den Mund gut öffnen und schließen. 6. VI. Vor der Gelenkgegend kleine Schwellung (Bluterguß). — 12. VI. Anschwellung noch vorhanden, Infiltration längs der Schiene. Pat. kann schon kauen. Oberer Teil der Wunde mit Schere geöffnet, es fließt wenig Sekret ab. Feuchte Verbände. Saugung. — 17. VI. Infiltration geht zurück. Warme Breiumschläge zur Hyperämiebehandlung. — 29. VI. Völlig geheilt entlassen. Pat. kann weiche Speisen kauen. Prothese völlig eingeheilt, Gewebe nicht infiltriert. Innen und außen Wunden geschlossen.

Gleiches konnte Sudeck bei seiner 1909 operierten Patientin konstatieren und das erwähnte Präparat, das er später gewann, zeigt die schöne Fixation im Knochen, besonders auch im Röntgenogramm (3).

Ich glaube, daß in der Methode des Unterkieferersatzes die Einrammung des Dorns in die Markhöhle genügt, weil das andere Ende des Implantates fest gegen die Gelenkhöhle gedrückt wird und dasselbe, unterstützt durch die fest angelagerten Muskeln, nicht ausweichen kann.

In meinem letzten Falle hatte ich zuletzt den Dorn aus besonderen

Digitized by Google

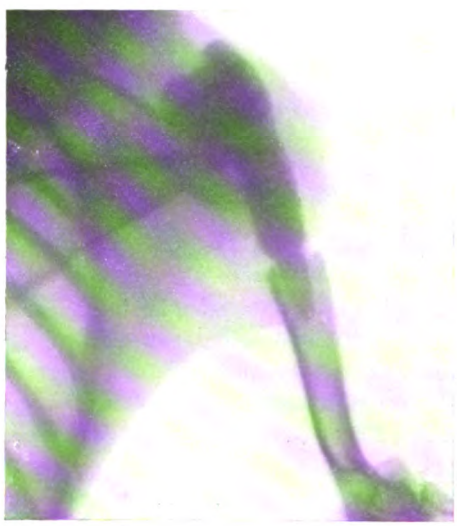
Gründen durch Draht versichert; die Fixation erwies sich bereits 2 Jahre als stabil.

Ich habe nur 1 Beobachtung über eine ähnliche Versorgung bei Exartikulationsresektion am Humerus, nämlich am Hunde.

Am 24. IX. 12 habe ich bei einem mittelgroßen Schäferhund den r. Humerus im Schultergelenk auf 5 cm Länge ausgelöst, durchsägt und durch ein gleichgroßes Elfenbeinmodell ersetzt, dessen mit Gewinde versehener Zapfen in die Markhöhle eingeschroben wurde. Fixation sehr gut. Sorgfältige Naht der Muskeln, der Kapsel, Fixation des Elfenbeinkopfteils aus Limbus cartilagineus der Pfanne durch Wiener Draht. Hautnaht.

Der Schaft ist reaktionslos eingeheilt, sitzt auch jetzt, ½ Jahr später, noch absolut fest; hat sogar gehalten, als der Kopf bei Gebrauch aus dem Gelenk luxierte.

Fig. 13.



Elfenbeinersatz der oberen Humerushälfte beim Hund, Einschraubung des Elfenbeinzapfens in die Markhöhle.

In anderen Fällen habe ich versucht, den eingerammten Elfenbeinersatz noch zuverlässiger zu fixieren. Am besten ist dies bei einer partiellen Resektion im unteren Humerusgelenk geglückt.

5. Anna E. [1]), 26 J. Tumor vom Knochen ausgehend an der medialen Hälfte des r. unteren Humerus. Das Röntgenbild zeigt einen Knochentumor, nahe an die Trochleagelenkfläche reichend, den inneren Kondyl und die benachbarten Partien bis Fossa intercondylica einnehmend.

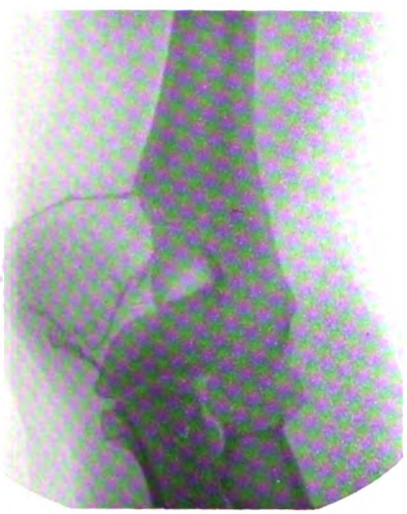
Am 31. III. 12 Freilegung unter Abpräparieren des N. ulnaris auf 12—15 cm Länge, Durchtrennung der Gelenkkapsel, des Periosts 1 cm vom Tumor, hinten am lateralen Rand der Fossa olecrani, Durchsägung des Knochens von einem oberhalb lateral vom Tumor durch-

1) Vorgestellt am Kongreß der D. Ges. f. Chir. 1913.

Digitized by Google

15.

14.



16.

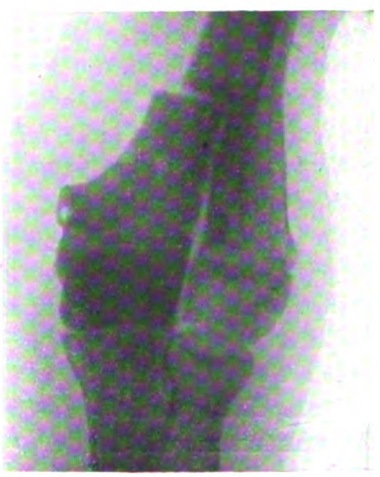


Fig. 14. Tumor am inneren Condylus des unteren Humerusendes. Röntgenbild zu Krankengeschichte 5 vor der Operation.

Fig. 15. Ellenbogen von der Innenseite nach vollendeter Einheilung des Elfenbeineinsatzes.

Fig. 16. Elfenbeineinlage zu derselben Krankengeschichte, nach fistelloser Einheilung, en face. (vgl. dazu Fig. 3).

Digitized by Google

gelegten Bohrloch aus mit der Giglisäge quer und bis ins Gelenk. Rotula, seitliche Knochenspange mit Bandapparat bleiben stehen. Sofort Implantation des genau vorher zurechtgestellten Elfenbeinersatzes, dessen oberer Zapfen in die zur medialen Hälfte eröffnete Markhöhle gesteckt wird (s. Fig. 9 unten rechts). Die epiphysäre Partie wird durch 2 Elfenbeinstifte mit dem erhaltenen lateralen Knochenteil verbunden, welche durch vorgebohrte Löcher in den Knochen getrieben werden.

Die Einheilung war durch Blutansammlung und Fisteldurchbruch an der Innenseite gestört. Am 26. IV. 12 zweite Operation (s. o.), wobei ein Bicepsmuskellappen zur Einhüllung der Elfenbeinkanten verwendet wird. Darauf Einheilung.

Befund am 30. III. 13 (1 Jahr später): Wunden glatt verheilt. Ellenbogen in mäßiger Flexion (Fig. 15), aber nach Beugung in Streckung um etwa 45° beweglich; übrigens nicht wackelnd. Pat. gebraucht den Arm in der Wirtschaft und vermag sogar einen halb gefüllten Eimer zu heben. Es besteht Knirschen im Gelenk. Das Röntgenbild (Fig. 16) zeigt, daß die Prothese in gleicher Weise wie bei der Implantation steht. An der Beugeseite hat sich vom Humerus her eine Ossifikation vorgeschoben über die Prothese hinweg.

Bei der auf S. 101 mitgeteilten Implantation eines oberen Humeruselfenbeinstücks von 15 cm Länge war der Zapfen in der Markhöhle noch besonders fixiert. Er war aber wohl dadurch zu sehr geschwächt, es kam zur Fraktur, dieses Implantat kam nicht zu knöcherner Fixation.

Nach allem glaube ich, daß die beste Fixation am Schaftknochen in einem mit Gewinde versehenen Elfenbeinzapfen besteht, der in die Markhöhle bis zu festem Sitz eingeschraubt wird. Eine weitere Sicherung könnte man in dem Heranziehen von Periost sehen. Einmal kann man den Knochen noch auf 1 cm weiter mit Erhaltung des Periosts in diesem Teil durchsägen und das letztere nun innig der Elfenbeinprothese anlegen. Außerdem könnte man von anderer Stelle frei transplantiertes Periost um die Prothese herumlagern.

Das Wichtigste ist aber weiterhin die Versorgung der Weichteile und des Gelenks.

Wir sahen, daß die Elfenbeinteile um so besser einheilen, je dichter sie von Weichteilen umhüllt sind. In Muskeln, ja dem Knochen aufgelegt, waren sie von Fascien und Bindegewebe so umklammert, daß man sie am Präparat nicht mit Instrumenten herausheben konnte. Diese Fixation stellt sich viel rascher wie die vom Knochen aus, ein. Wir müssen daher überall das benachbarte Periost, das Bindegewebe, die Muskulatur, Fascie sorgfältig dem Elfenbeinimplantat anlagern. Das geschieht durch Catgutnähte. Bei der Versenkung so großer Elfenbeinmassen, wie sie beim Unterkiefer, bei Schulter und Ellbogen, kurz den Extremitäten, in Frage kommen, ziehen wir nicht nur die umgebende Muskulatur eng um die Einlage zusammen, wir führen die Catgutnähte auch unter Leitung vorgebohrter Kanäle durch das Elfenbein hindurch. Jeder tote Raum um dasselbe wird ausgeschaltet. So erreichen wir möglicherweise sogar ein Ansetzen des Gewebes an das Elfenbein. Es wird nicht nur der ausgedehnte Bluterguß unmöglich gemacht;

Digitized by Google

die straff anliegenden Weichteile lassen nur den Gelenkteil frei und ermöglichen so eine Bewegung mit kurzem Aktionsradius, wie er dem normalen zukommt.

Darin liegt für die Gelenke, welche nicht so gut fixiert sind wie Kiefer, Ellenbogen (vielleicht auch Knie und Fußgelenk?), vorläufig noch die größte Schwierigkeit. Die eng umschließende Kapsel fehlt, die Bewegungen sind zu ausgiebig.

Bei einem Hunde, welchem ich am 19. IX. 12 den oberen Teil des Femur etwa bis zur Mitte der Diaphyse entfernte und dann durch Elfenbein ersetzte, war der Knochen noch besonders durch außen aufgelegte Elfenbeinschienen mit der Prothese fest verbunden, diese mit Weichteilen eng umhüllt in die Hüftpfanne eingepflanzt. Bei ganz aseptischer Heilung erfolgte nach 4 Wochen bei dem nicht durch Verbände gesicherten Bein eine Luxation des Elfenbeinhüftkopfs, der zur Schnittnarbe herauskam.

Bei einem anderen Hunde hatte ich am 24. IX. 12 dieselbe Operation am oberen Humerus ausgeführt, den Elfenbeinzapfen fest verankert, den Gelenkkopf, bei den an sich ungünstigen Verhältnissen des Schultergelenkes, durch Wiener Draht fixiert, der einerseits durch den Elfenbeinkopf, anderseits durch den Limbus cartilagineus der Cavitas glenoidalis geführt war. Die Heilung ist ganz glatt verlaufen, die Elfenbeineinlage sitzt heute noch, nach 6 Monaten, fest, aber unter Durchreißen des Limbus ist der Kopf aus der Pfanne gerutscht; der Hund kann nicht auf der Extremität laufen.

Die Schwierigkeiten für Schaffung eines ganz soliden Gelenks machen sich bei belasteten Gelenken sehr geltend. Beim Menschen werden Schulter, Ellbogen usw., kurzum die obere Extremität am günstigsten sein — beim Tier sind alle gleich ungünstig. Man wird, indem man die Kapsel unter Zuhilfenahme das Elfenbein durchbohrender Nähte eng um den Gelenkkopf herumlegt und lange Wochen im Verband fixiert, diese Verhältnisse bessern, aber doch nach weitergehenden Mitteln suchen. Ich glaube, daß ein solches gegeben ist in dem Versuch, die den Gelenkkopf feststellenden Muskeln direkt an den Elfenbeinkopf zu inserieren.

Wir haben gesehen, daß Muskeln sich eng an Elfenbein anlegen. Ich habe Elfenbeinringe tief ins Gewebe versenkt, aus der Muskulatur gestielte Lappen gebildet, durch die Ringe durchgezogen und rückwärts wieder mit dem Muskel vereinigt. So wird der Elfenbeinring zum Muskel in dieselbe Beziehung gebracht wie der Knochenteil, an den ein Muskel inseriert, er muß seinem Zuge folgen. Es liegt auf der Hand, daß man eine ähnliche Muskelinsertion an den implantierten Elfenbeinersatzstücken schaffen kann, so könnte man z. B. am Oberschenkel Glutaei, Adduktoren, am Oberarm die Supra-, Infraspinati etc. direkt zur Insertion an die Elfenbeinprothese bringen. Den weiteren Ausbau dieses aussichtsreichen Weges halte ich für sehr erwünscht zur Förderung der künstlichen Gelenkbildung.

Bei Anwendung von Elfenbeingelenkköpfen ist aber nicht

Digitized by Google

nur die Frage der sicheren Fixierung wichtig — bei gefährdeten Gelenken, an Schulter, Hüfte etc. können wir am Menschen lange Zeit fixierende Verbände anlegen. Aber wie verhält sich die stehengebliebene Gelenkfläche? Das Kiefergelenk kann darin viel vertragen; wir wissen das aus den Beobachtungen an der Martin-Schröder'schen Prothese, die von der Mundhöhle aus bis in das Gelenk eingesetzt wird, welches also offen mit der Mundhöhle kommuniziert. Trotzdem kommen schwere Zustände nicht, wie ich mich selbst bei meiner 1906 operierten Patientin wiederholt überzeugen konnte (6). Auch die Carcinomoperierte mit der Fistel hatte trotz der offenen Fistel niemals entzündliche Schwellung. Bei Frl. Sch., deren völlig eingeheilte Elfenbeinschiene jetzt 2 Jahre liegt, sind durchaus keine Gelenkerscheinungen vorhanden (Fig. 17, 18).

Fig. 17. Fig. 18.

Fig. 17. Elfenbeinunterkiefer, König-Rolloff'sche Schiene, fistellose Einheilung. Beobachtung 2 Jahre. (Krankengeschichte 8.)
Fig. 18. Dieselbe Patientin mit geschlossenem Munde.

Dagegen zeigt die Patientin, bei welcher seit 1 Jahr das untere Humerusstück mit Trochlea durch Elfenbein ersetzt ist, bei Bewegungen knirschen im Gelenk, wenn auch keine Schmerzen. Es besteht also z. T. wohl eine Reiz-Arthritis, die sich möglicherweise verlieren kann.

Wenn es nun zweifellos feststeht, daß Elfenbein so ausgezeichnet einheilt, daß es keine Schmerzen durch seine Implantation macht, so ist seine häufigere Anwendung eigentlich um so mehr geboten, als es schließlich immer

Digitized by Google

zu haben ist in der Form, in der wir es gerade brauchen. Das kann man vom Knochen nicht sagen. Ich wäre doch beim Ersatz des Ellbogengelenkanteils des Humerus bei dem jungen Mädchen in große Verlegenheit gekommen, sowohl von der Leiche wie gar vom Lebenden ein entsprechendes Stück zu entnehmen. Und das gilt für sehr viele Skeletteile. Wir haben heute zwar viel bessere Konservierungsmethoden, um dem Lebenden oder der Leiche entnommene Teile für den Bedarfsfall zu bewahren. Aber man vergesse nicht, daß die Formen bei jedem Menschen verschieden sind: eine Elfenbeinprothese kann ich genau nach Angabe fertigen lassen, wozu neben einem Skelett ad hoc gefertigte Röntgenbilder die Vorlagen abgeben. Von einem konservierten Knochenteil kann man nichts herunternehmen, wenn er zu plump ist, denn gerade die oberflächlichen Schichten sind für die Einheilung von größter Bedeutung.

Im übrigen verkenne ich durchaus nicht den Wert dieser Gelenkeinpflanzungen, wie sie zuerst von Lexer vom amputierten Gliede herauspräpariert, bei einem anderen Individuum ausgeführt wurden; wie sie auch Küttner so schön geglückt ist durch Einheilung eines Hüftgelenkfemurstücks von der Leiche. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen sind glänzende Erfolge, vor allem bezüglich der Erhaltung der Weichteile. Ich habe ausdrücklich darauf hingewiesen, daß bei großen Elfenbeinimplantaten, wo der Gelenkkopf nebst langem Diaphysenstück übertragen wird, die Anheilung der Weichteile, vor allem der Muskeln noch im Stadium des Problems sich befindet, wie so manches andere bei der Elfenbeintechnik.

Anders bewerte ich den Ersatz durch freie Knochenübertragung vom selben Menschen durch Autoplastik. Es hat mir immer geschienen, als ob der Ersatz eines großen Diaphysenstücks vom Humerus, vom Femur durch die Fibula gerade kein sehr vollwertiger wäre — nur bei Radius und Ulna, also bei etwa gleich starken Knochen, würde er mir passender erscheinen. Noch weniger kann ich mich mit solchen freien Uebertragungen, z. B. von der Rippe, auf den Unterkiefer befreunden. Der von Vorschütz veröffentlichte Fall hat zwar schließlich Erfolg gebracht, aber nach langem durch Fistelbildung unterbrochenen Krankenlager.

Außer anderen Bedenken stört mein Empfinden die zweite Operation, welche zur Entnahme des Materials nötig ist. Ob ich einem Menschen, nachdem ich ihm soeben einen Unterkiefer exartikuliert, eine große Skelettoperation wegen Tumor gemacht habe, als Zwischenakt noch die Ausschälung einer Fibula samt Periost, einer Rippe mit Periost zumute, um diese im dritten Akt in den Defekt sorgfältig einzunähen — oder ob ich den Ersatz gleich vorrätig habe und die doch sehr exakt auszuführende Implantation nun gleich vornehme, das ist immerhin ein Unterschied. Die Operationsdauer wird verlängert, vor allem werden durch die Etablierung eines zweiten Operationsgebietes die Fehlerquel-

Digitized by Google

len für Asepsis vergrößert; gerade derartige hochaseptische Operationen muß man so unkompliziert gestalten wie möglich. In der Befolgung dieses Prinzips liegt wohl mit ein Grund, daß ich — von der mit breiter Schleimhauteröffnung komplizierten Kieferoperation abgesehen — bei Elfenbeinimplantation bisher noch keine Infektion, auch leichterer Natur, erlebt habe.

Es lassen sich noch manche Gründe zugunsten der Methode anführen, die ich jedoch übergehe. Mit Rücksicht auf die praktische Verwendung möchte ich mich noch einmal kurz zusammenfassen.

Bei guter Asepsis und Technik heilt Elfenbein im Körper um so besser ein, als Knochen und Weichteile in engste Verbindung zu den Implantaten treten.

Elfenbein ist ein ausgezeichnetes Material zur blutigen Vereinigung von Frakturen bzw. Pseudarthrosen.

Elfenbeinformen empfehlen sich zum Ersatz größerer Knochendefekte, mit und ohne Gelenkenden. Die Fixierung ist je nach den örtlichen Verhältnissen verschieden zu wählen; stets sind die Weichteile sorgfältigst zu vernähen. Endlich möchte ich noch hinzufügen, daß Elfenbein der mannigfachsten Verwendung fähig ist, zum Einheilen in Form von Pelotten, von Haken und Ringen zur Fixation von Muskeln etc.

Zum Schluß sollen zu den bereits mitgeteilten noch einige Krankengeschichten wiedergegeben werden, welche die Anwendungsweise demonstrieren.

6. Claus V. Am 1. XI. 09 ist der Knabe vom Dach auf eine Steintreppe gefallen. Er hat eine schwere Zertrümmerungsfraktur in der Mitte des r. Unterschenkels erlitten. Der Verletzung folgt eine schwere Infektion. 11. XI. Resektion eines großen jauchig-nekrotischen Stücks vom unteren Tibiafragment. Allmähliche Reinigung. Mehrfache Revisionen.

12. I. 10. Frakturenden zusammengestellt (große Diastase); Elfenbeinstift in die Markhöhle gelegt, mit Draht fixiert.

5. III. Einheilung. Fraktur scheint fest zu werden. — 31. III. Fraktur noch nicht fest. Es tritt Varusstellung ein. — 18. IV. Wegen der hochgradigen Verkürzung wird Extension versucht mit Steinmann'schem Nagel quer durch den Calcaneus. 10 Pfund. — 30. IV. Nagel ausgerissen.

17. V. Neue Operation. Anfrischung der in Calluswucherung begriffenen Knochenenden. Herausnahme des festsitzenden Elfenbeinstifts, welcher Auflagerungen zeigt (s. Fig. 1). Einlegung eines neuen Elfenbeinstifts. Dazu Müllersche Pseudarthrosenoperation mit Periostknochenlappen.

30. VI. Guter Verlauf. Bruchstücke werden fest. — 1. VIII. Röntgenbild: Elfenbein steht gut, reichlich Callus. Fraktur ziemlich fest. Bein wird spontan gestreckt erhalten. — 30. VIII. Knie beweglich. — 20. IX. 10. Verkürzung 5¾ cm. Knochen fest. Entlassen.

Die Nachprüfung hat im Sommer 1911 festen Knochen und fistellose Einheilung ergeben.

7. Frau Kath. H., 46 J. Pat. hat sich am 6. I. 12 eine Fraktur beider Vorderarmknochen am l. Arm zugezogen, welche bis heute, 17. VI. 12, nicht geheilt ist. Pat. kann nicht

Digitized by Google

zugreifen; es besteht in der Mitte abnorme Beweglichkeit an der durch leichte Verdickung angedeuteten Frakturstelle. Röntgenbilder zeigen, daß die stark verschobenen Bruchstellen beider Vorderarmknochen ohne jede Vereinigung sind. Pseudarthrosis antebrachii. Nur am Radius leichte Callusschatten.

21. VI. 12. Operation in Lokalanästhesie. Von je einem Längsschnitt an radialer und ulnarer Kante Freilegung und Lösung der Fragmente; Anfrischung. Eine 6 cm lange durchlöcherte Hohlrinnenschiene aus Elfenbein wird über die Bruchstelle hinweg sowohl auf Radius, wie auf Ulna aufgelegt und an jedem Bruchende durch umschlungene Aluminiumbroncedrahtnaht befestigt. Tiefe Muskelperiostnähte. Hautnaht.

Verlauf gut. Knochen gut vereinigt (s. Fig. 12 oben). Behandlung mit Schiene. — 31. VIII. entl. Arm steht fest, wenn auch noch Federn an der Bruchstelle. Wunden fistellos verheilt. Bewegungen in Finger, Hand, Ellenbogen frei. — Die Elfenbeinschienen fixieren den Arm trotzdem die Callusbildung noch fehlt.

8. Frl. Aug. Sch., 68 J. Seit etwa ½ Jahr Anschwellung der l. Gesichtshälfte unterhalb des Ohrs; gleichzeitig Anschwellung im Munde am Unterkiefer. Vor 4 Wochen eröffnete sich letztere unter Entleerung von Flüssigkeit.

Am l. Unterkieferast derbe Anschwellung, auch von der Mundhöhle aus fühlbar. Hier auf dem zahnlosen Alveolarrand der l. Seite erbsengroße Oeffnung. Kiefer gleichmäßig verdickt. Harte Drüsen in Submaxillargegend.

8. III. 11. In intravenöser Aethernarkose Exarticulatio mandibulae sin. Unterbindung der l. Carotis ext. Ausräumung der submaxillaren Lymphdrüsen. Eröffnung der Mundschleimhaut auf 4 cm, um die Oeffnung am Alveolarrand, nach Ablösen der Muskeln vom Kiefer. Durchsägung direkt hinter dem l. Eckzahn. Die Maße des zu entfernenden Teils waren vorher gemessen, aufwärts und vorwärts vom Angulus je 6 cm. Eine entsprechend zubereitete, mit Zapfen versehene König-Roloffsche Elfenbeinschiene wird, nachdem das Loch in der Schleimhaut sorgfältig durch einfache Naht verschlossen ist, in die Markhöhle gerammt, aufwärts in die Cavitas glenoidalis gestellt. Sämtliche Muskeln und Fascien eng um die Elfenbeinprothese durch Catgutnähte vereinigt. Exakte Hautnaht.

Etwas Schwellung der l. Gesichtshälfte. Am 12. III. wird aus der Hautwunde in der Mitte etwas Blut herausgelassen. Feuchter Verband. — 17. III. Abschwellen des Gesichts. — 15. IV. Noch leichtes Infiltrat. Pat. kann den Mund öffnen und schließen. Der Unterkiefer ist um etwa 1 cm nach rechts verschoben. Entlassen.

16. V. Wiederaufnahme, weil die Pat. sich über die leichte Verschiebung des Kinnes nach rechts beschwert. Beim Kauen bestehen Schmerzen im l. Kiefergelenk. Zahnschluß unmöglich. Die Elfenbeinschiene ist offenbar zu lang genommen. Es wird beschlossen, sie richtig zu stellen.

20. V. 11. In Lokalanästhesie wird am unteren Kieferrand, entsprechend der Vereinigungsstelle von Kiefer und Schiene eingeschnitten. Man fühlt den Absatz des Kiefers. Periost abgeschoben, zieht anscheinend etwas auf die Schiene hinüber, welche dunkelbleich, etwas porös aussieht. Mit Bohrer wird an 2 Stellen der Markkanal des Kiefers auf und abwärts vom Elfenbeindorn eröffnet, von den Oeffnungen aus die vordere Kieferwand weggenommen, welche den Zapfen bedeckt. Diesen sieht man jetzt ganz festsitzend im Knochen, unverrückbar wie eine Zahnwurzel; ähnlich ist auch sein Aussehen. Es scheint, daß Knochenwucherung in ihn, dessen Oberfläche etwas angenagt ist, hineingeht; jedenfalls gelingt es nur mit Meißel und Elevatorium, ihn aus dem Knochen zu befreien. Der Hauptteil der Elfenbeinschiene, soweit sie nicht frei-

Digitized by Google

gelegt war, kommt gar nicht zu Gesicht, die Weichteile scheinen sie völlig zu umschließen. Von Entzündungs- oder Eiterresten ist keine Spur vorhanden. Die herausgehobene Spitze wird etwa 1 cm nach rechts verschoben, so daß der Mund gerade steht. Es wird durch Schiene und Kiefer ein Loch gebohrt, durch dasselbe ein Aluminiumbroncedraht geführt und auf dem Knochen bzw. Elfenbein festgedreht. Darüber wird das Periost mit 3 Catgutnähten vereinigt. Hautnaht.

19. VI. 11. Reaktionslose Heilung. Pat. wird entlassen. — 10. IV. 12. Pat. wird auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vorgestellt. Die Elfenbeinschiene ist völlig fest, fistellos eingeheilt, der Mund kann geöffnet und geschlossen werden, Pat. hat keine Schwellung, keine Beschwerden. — 3. III. 13. Der Zustand hat sich nicht mehr verändert.

Literatur.

1) Marchand, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. D. Chirurgie. Liefg. 16 (Literatur). — 2) Fritz König, Weitere Erfahrungen über Kiefererersatz bei Exartikulation des Unterkiefers. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 93. — 3) Sudeck, Ersatz einer exartikulierten Unterkieferhälfte durch die König-Roloff'sche Elfenbeinprothese. Ebenda. Bd. 101. S. 413. — 4) Fritz König, Implantation von Elfenbein zum Ersatz von Knochen und Gelenkenden. Verhandlg. der D. Ges. f. Chir. 1912 und Zentr. 1912. — 5) Bircher, Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. XI. S. 321. — 6) Fritz König, Ueber Prothesen bei Exartikulation und Resektion des Unterkiefers. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 88.

Digitized by Google

VI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MARBURG.

DIREKTOR: PROF. DR. FR. KÖNIG.

Resektion des Ileocoecal-Teiles wegen Invagination durch submuköses Lipom.

Von

Karl Andrée,
Arzt in Fritzlar (Hessen).

(Mit 1 Abbildung.)

Nur wenige Fälle, in denen ein inneres Darmlipom die Ursache einer Invagination des Darmes war, sind bisher bekannt. Im ganzen sind es siebzehn; von diesen siebzehn Fällen wurde bei acht der Versuch gemacht, durch eine Resektion des invaginierten Teiles und anschließende Darmnaht Heilung herbeizuführen. Wie E h r l i c h berichtet, wurde bei fünf von diesen acht die Operation von Erfolg begleitet, so daß es wohl der Mühe wert erscheint, einen weiteren Fall zu berichten. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Professor Dr. K o e n i g, der den Fall operiert hat und mir sein Präparat zur Verfügung stellte, für die Ueberlassung der Bearbeitung meinen besten Dank auszusprechen.

Der vorliegende Fall ist der sechste, bei welchem durch Resektion des invaginierten Darmteiles die Gesundheit wieder hergestellt wurde. Es handelt sich um eine Invagination des Ileum in das Coecum und Colon ascendens.

Ich beginne mit der Krankengeschichte, weil diese gelegentlich zum Vergleiche mit anderen Fällen herangezogen werden wird.

Fräulein M. S., 66 J., aus F., wurde am 9. X. 12 in die chirurgische Klinik zu Marburg aufgenommen. Pat. früher nie krank. Vor etwa fünf Wochen waren zuerst starke Schmerzen im ganzen Unterleibe mit sehr häufigen Brechanfällen aufgetreten. Diese Schmerzen zogen

Digitized by Google

nach Angabe der Kranken die Bauchmuskulatur krampfartig zusammen und wiederholten sich oft mehrmals innerhalb kurzer Zeit; sie dauerten unterschiedlich fünf bis zehn Minuten, manchmal sogar auch eine halbe bis eine ganze Stunde lang, besonders nachts verstärkten sich die Beschwerden. Der Stuhlgang war stets etwas angehalten, von gelegentlichen Durchfällen oder Blutbeimischungen weiß die Kranke nichts; wie sie überhaupt angibt nie krank gewesen zu sein. In den ersten vierzehn Tagen konnte die Pat. am Tage immer noch einige Stunden außerhalb des Bettes zubringen; dies war ihr in den letzten drei Wochen unmöglich geworden. Während seit einer Reihe von Jahren Anfälle von Würgen ohne wirkliches Erbrechen häufig vorkamen, kann die Kranke jetzt nicht einmal mehr Speisen bei sich behalten, sie muß durch Klystiere ernährt werden. Deshalb und weil sich die Schmerzen ins Unerträgliche steigern, suchte die Erkrankte in der Klinik Hilfe.

Befund (9. X. 12): Sehr schmale, eingefallene, blasse, alte Frau von schlechtem Ernährungszustande, vollständig ausgetrocknet. Herz und Lungen gesund; Bauchdecken stark gespannt, auf Druck empfindlich schmerzhaft; durch sie hindurch kann man deutlich Darmbewegung erkennen. Rechts ist etwas unterhalb der untersten Rippe ein Tumor fühlbar, dessen Charakter sich nicht bestimmen läßt.

15. X. 12 Operation in Aethernarkose (tropfenweise). Im Hypogastrium Schrägschnitt durch die Muskulatur. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Ileum ca. 20 cm weit in das Colon eingestülpt. Es wird daher die Resektion des Darmteiles zwischen dem freien Teile des Ileum und dem Colon, jenseits der gut durchfühlbaren invaginierten Partie, vorgenommen. Der Verschluß der offenen Darmteile des Colon und des Ileum wurde durch Muscularis- und Serosa-Naht der getrennten Teile, die Darmpassage durch Seitenanastomosenbildung bewerkstelligt. Darauf die Bauchwunde teilweise austamponiert und im übrigen durch Nähte geschlossen.

25. X. 12: Wunde bis auf den tamponierten Teil per primam geheilt. Nähte entfernt; Tamponade gelockert. — 28. X. 12: Gutes Allgemeinbefinden, doch sondert die Wunde ziemlich reichlich ab. — 2. XI. 12: Färbung des Verbandes zeigt eine Kotfistel an; Wundränder sind unterminiert und gerötet. — 8. XI. 12: Wunde erweitert und drainiert. — 18. XI. 12: Wunde ziemlich weit unterminiert und gerötet; sie muß noch mehr erweitert werden; es wird breit tamponiert; im lateralen Wundwinkel findet sich die ganz kleine Kotfistel, die noch immer durchlässig ist. — 22. XI. 12: Allgemeinbefinden wechselnd, ab und zu treten Oedeme auf, welche auf Digalen prompt zurückgehen. — 2. XII. 12: Kotabsonderung aus der Fistel hat nachgelassen, Allgemeinbefinden hebt sich langsam, Appetit und Schlaf befriedigend. Durch die Kotfistel ist die vollständige Wiederherstellung etwas hinausgeschoben worden; die Einzelheiten der weiteren Krankengeschichte interessieren hier nicht; die Kranke hat sich außerordentlich erholt und geht ihrer völligen Genesung entgegen.

Beschreibung des Präparates (s. Figur S. 117).

Es handelt sich um ein submuköses, haselnußgroßes Lipom des Ileum, das durch die Valonta coli, über der es ziemlich dicht seinen Sitz hatte, hindurchgetreten ist und nun einen derben, zweimal zirkulär eingeschnürten Strang von ca. 20 cm Länge nach sich ziehend im Colon liegt. An der Spitze dieses invaginierten Teiles liegt das erwähnte Lipom, das wie der noch später zu beschreibende, mikroskopische Befund zeigt, im Stadium des sich Abschnürens auf entzündlichem Wege ist.

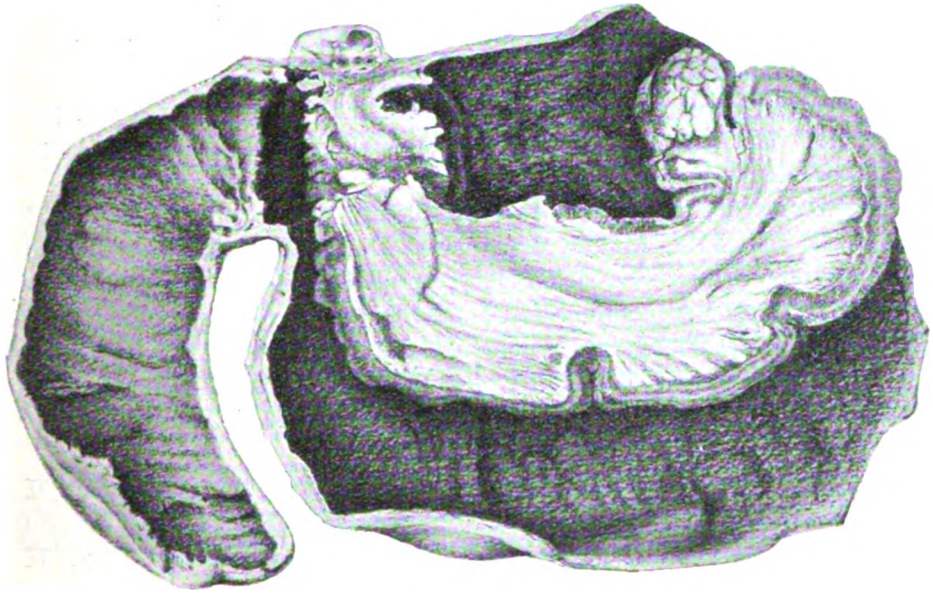
Der invaginierte Darmteil ist, wie gesagt, ca. 20 cm lang, im Durchschnitt teilweise bis zu 4 cm breit und füllt die Höhlung des Coecum und Colon nahezu vollständig aus. Er war also sehr wohl imstande festen Kotbestandteilen den Durchgang durch den Dickdarm zu verlegen. Tatsächlich findet sich auch nur eine knapp für einen dünnen Bleistift durchgängige

Digitized by Google

Stelle am Ring der Klappe, durch die nur mit Mühe und unter krampfartigen Kontraktionen der Bauchmuskulatur Flüssigkeit hindurchgepreßt werden konnte.

Das Lipom selbst ist durch einen dritten Schnürring von seinem Anhängsel abgeteilt. Der ganze invaginierte Darmteil ist von der Tunica mucosa überkleidet; der Inhalt des vom Lipom hinter sich hergezogenen Sackes besteht aus derbem Mesenterialbindegewebe. Der Sitz des Lipoms vor seiner Wanderung ist dicht an der Valonta coli im Ileum und zwar an dessen dem Rücken zugekehrten Seite gewesen; von dorten gehen auch die Mesenterialbindegewebsstränge aus, die den Mucosasack ausfüllen, dorten inseriert der ganze Sack selbst. Interessant ist auch, daß dicht neben der Insertion des invaginierten Darmteiles eine kleine, entzündete, etwa bohnengroße Mesenteriallymphdrüse liegt.

Mikroskopischer Befund: Es handelt sich um ein Lipom, das unter der Tunica submucosa entstanden ist. Die Fettzellen sind von geringem Bindegewebe durchwachsen; an der dem Mesenterialbindegewebe zugekehrten Stelle ist durch die reichliche Ansammlung von Leuko-



cyten eine Entzündung nachweisbar; zum Teil ist die Demarkationslinie schon ausgeprägt. Diese Stelle entspricht dem oben erwähnten dritten Schnürringe. Die Entzündung ist soweit vorgeschritten, daß die Absetzung des Lipomes vom nachgezogenen Strange in einigen Tagen zu erwarten ist. Dadurch würde das Aussehen des Präparates ein ganz anderes werden. Ob der Gedanke an ein Lipom nach Abschnürung und Entfernung desselben auf natürlichem Wege, ohne daß dies durch einen Zufall beobachtet wurde, erörtert werden würde, erscheint recht zweifelhaft; weil derartige Krankheitsbilder noch recht selten beobachtet wurden; das stürmische Auftreten der Krankheitserscheinungen ist in diesem Falle die Ursache, daß operiert werden mußte und so das Präparat gewonnen werden konnte. Wären die Anfälle weniger stürmisch gewesen, die Krankheit also in der vorkommenden und anfangs vorhanden gewesenen milden Form fortgeschritten, so hätte man später die seitliche Darminvagination gefunden, ohne sich die Ursache derselben erklären zu können.

Digitized by Google

Aus der Literatur finde ich, daß die Angaben, die Hiller 1899 auf Grund einer Zusammenstellung von 21 Fällen machte, durch die Veröffentlichung einzelner Fälle, wie derjenige Hahn's im Jahre 1900 und der beiden von Langemak in derselben Zeit, ferner durch die Zusammenstellungen von Hellström 1910 und später 1911 von Ehrlich im großen und ganzen bestätigt wurden. Wenn auch natürlich jeder einzelne Fall seine Eigentümlichkeit hat und bei der Seltenheit des Vorkommens der Darmlipome wert ist bekannt zu werden.

Im ganzen sind es 52 Fälle, über die Ehrlich in seiner Zusammenfassung statistisch etwa folgendes berichten kann:

Das Lebensalter, in dem Darmlipome nachgewiesen werden konnten, ist, wie schon Hiller sagte, das dritte Dezennium; der älteste, bekannte Patient war 83 Jahre alt.

Das Geschlecht hat keinen Einfluß auf die Bildung der Darmlipome. Die bekannten 43 Fälle, in denen über das Geschlecht Mitteilungen gemacht wurden, sind annähernd gleich auf beide Geschlechter verteilt. Bei 20 Männern und 23 Frauen wurde die Erkrankung festgestellt. In 10 Fällen der im ganzen auf 53 mit dem unsrigen gestiegenen Statistik fehlen leider die Angaben über das Geschlecht des Erkrankten.

Die Dauer des Bestehens ist schwankend, die Anamnese ist hier teilweise recht schwierig, weil in den oberen Darmpartien naturgemäß schon haselnußgroße Hindernisse sich recht störend bemerkbar machen, während im Dickdarm solche von Mannesfaust- oder Orangengröße erst zum Darmverschluß führten. Das langsame Wachstum, durch das diese Art von Geschwülsten sich auszeichnen, läßt daher die Möglichkeit der Annahme zu, daß Darmlipome schon länger als drei Jahre ja bis zu fünf Jahren (Hiller) bestanden, ehe sie sich bemerkbar machten.

Was den Sitz der Darmlipome anbetrifft, so sind die Angaben Hiller's durch die Ehrlich's, der die Resultate Hellström's durch die Aufzählung von sieben weiteren Fällen ergänzt, vollauf bestätigt. Hiller berichtet allgemein: „Die Zahl der Fälle von Darmlipom ist im Dickdarm doppelt so groß, wie im Dünndarm." Dasselbe Resultat hat Ehrlich.

Hiller berichtet über 20 Fälle, Ehrlich hat deren 52, die sich folgendermaßen verteilen. Gefunden wurde im Magen 3 (1) [1]), im Dünndarm 24 (6), und zwar im Duodenum 6 (1), im Jejunum 6 (2), im Ileum 9 (1), im Colon 24 (14). Bei 4 (1) Fällen fehlen die Angaben über den Sitz der Geschwulst. Im Colon verteilt sich die Zahl etwa zu gleichen Teilen, die eine Hälfte ist im Colon-Coecum und ascendens zu finden, die andern in der Flexura sigmoidea und in der Aftergegend. Nothnagel (zit. Hiller) gibt als den Lieblingssitz der Darmlipome das Rectum an, als nächst häufigsten Fundort bezeichnet er das Ileum; dieser Ansicht ist auch Ehrlich, denn er gibt an, daß unter den ihm bekannten 52 Fällen von Darmlipom 24 mal ein solches im Dickdarm gefunden wurde, 9 mal fand man die Geschwulst im Ileum, je 6 mal im Duodenum und Jejunum.

1) Die Zahlen in Klammern beziehen sich auf die von Hiller mitgeteilten 20 Fälle.

Digitized by Google

Als Ausgangsstelle für die Darmlipome kommen im Grunde genommen nur die Mucosa und Submucosa in Betracht, denn wenn die Geschwülste weiter außen am Darm aufkommen, so ist die Gefahr des Wachstumes nach dem Darminnern zu gering, diese wachsen nach außen in die Bauchhöhle.

Die äußeren Lipome bedrängen das Lumen des Darmes für gewöhnlich nicht und werden infolgedessen selten oder nie bemerkt, wenigstens in vivo nicht. Und in der Tat konnte Hiller nur 2 Fälle von Darmlipom aufzählen, in denen äußere Lipome in Betracht kamen; beide sind von Virchow berichtet. Marchand bringt einen Fall von subserösem Lipom an die Oeffentlichkeit. Sicher ist, daß bei Autopsien und gelegentlich anderer Operationen (wie z. B. Langemak einen Fall von innerem Darmlipom, der gelegentlich einer Laparotomie aus anderem Grunde zufällig beobachtet wurde, berichtet) zahlreiche Lipome gefunden werden. Schon der Sitz der äußeren Lipome macht diese Geschwülste in vivo recht selten bemerkbar oder gar gefährlich.

Die inneren Darmlipome müssen, je nachdem sie im Dünndarm oder im Dickdarm ihren Sitz haben, früher oder später Beschwerden machen. Natürlich können sich die Dünndarmlipome nicht in dem Maße ausbilden und ausdehnen, wie die des Dickdarmes, denn die örtlichen Verhältnisse machen dies unmöglich. Aber auch die Art des Aufsitzens ist in Betracht zu ziehen, so machen zum Beispiel Lipome mit breiter Basis und lappigen oder zottigen Auswüchsen weniger leicht Beschwerden als gestielte, weil die ersteren von den den Darm passierenden Massen an die Seite gedrängt werden, während gestielte, namentlich solche, die polypös mit lang ausgezogenem Stiele in den Darm hineinragen, immer zum Mitgehen gedrängt und gezerrt werden. Die gestielten Formen sind aber auch diejenigen, die infolge ihres Anhanges und die dadurch behinderte Darmpassage am meisten beobachtet werden. So berichtet Hiller in seiner 21 Fälle umfassenden Zusammenstellung allein über 6 Fälle, in denen entweder durch allmähliches Durchreißen des Stieles oder dadurch, daß der Stiel mit dem Lipom aus dem After heraushing und so leicht abgetragen werden konnte, Heilung eintrat.

Wenn Ehrlich neuerdings kaum über mehr Fälle solcher Selbstheilung durch Abreißen und Entleeren der Geschwulst berichten kann, so ist das wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß man sich vor 25 Jahren noch nicht so rasch und leicht zur Laparotomie entschließen konnte, wie man heute unterstützt durch langjährige Erfahrung und Gewohnheit dies tut.

Gerade die gestielten Formen des Lipomes führen zu den so gefährlichen Darminvaginationen und zwar verhältnismäßig häufig. So berichtet schon Hiller, daß er unter seinen 20 Fällen 9 mal Invagination fand. Ehrlich kann noch von weiteren 8 Fällen berichten, so daß von 52 bekannten Fällen 17 zur Invagination führten, also ein Dritteil aller bekannten Fälle.

Entsprechend der Häufigkeit des Vorkommens der Lipome im Darm, wie dies oben besprochen wurde, verteilen sich diese 17 Fälle von Invagi-

Digitized by Google

nation in folgender Weise auf die verschiedenen Darmpartien: Es wurden festgestellt 7 Invaginationen des Colon und Rectum und 9 des Dünndarmes, zu denen jetzt als 10. Fall der unsrige tritt. 4 mal war das Ileum, 3 mal das Jejunum, 2 mal die Regio ileocolica (als 3. Fall der aus der Marburger Klinik, der im Vorhergehenden beschrieben wurde), 1 mal wurde der Sitz der Invagination nicht bekannt gegeben.

Die Länge des invaginierten Teiles war verschieden, jedoch wurde von der enormen Länge von 1 m 28 cm Darm, der ineinander steckte, berichtet (N i n a u s).

Je nach der Länge und der Art der Invagination sind natürlich auch die Erscheinungen, auf die ich später noch zurückkomme, verschieden stürmisch und wechselnd; wie auch Erbrechen und Krämpfe mit Durchfällen oder vollständiger Darmverschluß oder angehaltener Stuhl vorkommen und sich gelegentlich ablösen.

Die P r o g n o s e ist von den verschiedensten Umständen abhängig zu machen. Ist der untere Teil des Dickdarmes betroffen, so ist die Hoffnung per anum die Abtragung bewerkstelligen zu können und wie dies in einem Falle (V o i s) geschehen ist, die Invagination, statt sie abzutragen, durch Wassereingüsse reponieren zu können, vorhanden, dagegen ist in den oberen Darmpartien eine günstige Wendung nur durch Laparotomie zu erwarten, und auch dann kommt es sehr darauf an, ob der Kranke noch mit Erfolg operierbar ist. Vorherige Erschöpfung, Gangrän, Adhäsion oder Peritonitis, als Folge der Invagination, haben nach H i l l e r 5 mal zum Tode des Erkrankten geführt, trotz Operation in den letzten 3 Fällen. N i n a u s konnte aber auch einen Fall berichten, in dem wunderbarerweise das invaginierte Stück spontan abgestoßen und entleert wurde; es handelte sich um eine über meterlange Invagination des Dünndarmes.

Ueber die Heilung einer Invagination durch R e s e k t i o n des invaginierten Darmteiles mitsamt dem Lipom berichtet H a h n im Jahre 1900 als erster; sein Fall bietet noch insofern Interessantes, als er auch der erste veröffentlichte Fall ist, in dem ein inneres und ein äußeres Darmlipon zugleich gefunden wurden.

Das Vorkommen mehrerer Darmlipome ist selten; S a n g a l l i war der erste, der hierüber berichten konnte, er war lange Zeit der einzige, der mehrere (zwei) Darmlipome vorgefunden hatte. In dem H a h n'schen Falle waren es nicht ein inneres und ein äußeres, sondern H a h n berichtet von fünf Darmlipomen und teilt zugleich noch mit, daß er noch Residuen eines sechsten gefunden habe.

L a n g e m a k berichtet kurz nach H a h n von der Heilung der Invagination infolge von Darmlipom nach Resektion der Regio ileocolica. In seinem Falle wurde die Heilung durch eine Kotfistel in ähnlicher Weise verzögert, wie dies auch in unserem Falle eingetreten ist.

E h r l i c h berichtet von 13 Operierten im ganzen, in 8 Fällen wurde die Resektion der invaginierten Darmpartie vorgenommen. Der Sitz der Inva-

Digitized by Google

gination war 4 mal im Dünndarm und 4 mal im Dickdarm, 2 mal von den 3 Fällen, in denen das Jejunum betroffen war, bekanntgegeben von Hahn und von Ward, gelang die Operation, während sie 1 mal vergeblich war bei Studsgard; 1 mal war das Ileum betroffen (Steinthal-Hiller), hier trat nach der Operation der Exitus letalis an Peritonitis ein.

Die 4 Dickdarmresektionen wurden von Ehrlich, Hellström, Langemak und Hofmokl veröffentlicht, hier waren die 3 ersteren Fälle von Erfolg begleitet.

Der beschriebene Fall aus der Marburger chirurgischen Klinik ist also der zweite Fall, in dem die Resektion der Regio ileocolica mit Erfolg gemacht wurde.

Interessant ist, daß bisher die Diagnose auf Darmlipom und infolge dessen eingetretene Invagination noch nie gestellt werden konnte. Als praktischer Arzt habe ich mich für die Frage besonders interessiert und habe zunächst an die Hiller'sche Beschreibung der klinischen Symptome angeknüpft. Hiller verfolgt den Darmtractus vom Magen an und findet die klinischen Symptome, die durch die Verlegung der Darmpassage auftreten und die je nach der Stelle, wo diese erfolgt, verschiedene sind.

So wird eine Pylorus-Verlegung sich mehr durch das Gefühl der Völle im Magen, Aufstoßen und Erbrechen kenntlich machen und man wird eventuell das Hindernis fühlen können, ohne allerdings damit sagen zu können, welcher Art es ist.

Bei Auftreten in der Gegend der Papille im Jejunum findet man Gallenstauung und Pankreasretention, die in der akutesten Form auftreten und äußerst stürmische Erscheinungen hervorrufen können; auch gelegentlich Invaginationen zur Folge haben.

Im Dünndarm sind die Symptome meist weniger stürmisch, es wechseln Durchfälle mit Obstipationen ab, bis das Leiden, das oft jahrelang erduldet wird, zum Darmverschluß führt.

Aufgefallen ist mir die Angabe, daß die Kranken das Gefühl haben, als „ob etwas im Darm vorrückte und dann wieder zurückkäme". Es ist das eine Erscheinung, die ich bei einer chronischen Invagination durch die Bauchdecken hindurch einmal sehen und fühlen konnte.

Es handelte sich um einen etwa 30 Jahre alten Arbeiter, bei dem ich rechts in Nabelhöhe beginnend längere Zeit eine sich immer mehr vergrößernde Geschwulst beobachten konnte, die während der durch die dünnen Bauchdecken sichtbaren Darmperistaltik sich nach oben und links schob, vergrößerte und nachher wieder zurückging. Ich konnte wie gesagt, damals diese Erscheinung, die nicht zum Darmverschluß führte, längere Zeit beobachten, zuletzt war die wurstförmige Geschwulst vom r. Darmbeinkamm ausgehend etwa 20 cm lang und bis über die Mittellinie. Das, was Herr Dr. Haun, in dessen Praxis ich die Erscheinung zu beobachten Gelegenheit hatte, und ich sahen und fühlten, drückte auch dieser Kranke so aus „daß er etwas vorrücken fühle, als ob es im Darme weiter wolle und das dann wieder zurückkäme". Herr Dr. Hann und ich waren damals der Ansicht, daß die Diagnose auf

Digitized by Google

Invagination zu stellen sei, ich möchte sagen, weil wir eben durch die Bauchdecken hindurch den Vorgang der sich im Laufe der Zeit ständig vergrößernden Invagination beobachten konnten. Und in der Tat wurde durch die in Gießen vorgenommene Laparotomie unsere Diagnose bestätigt.

Im Dickdarm sind die Erscheinungen wieder andere, meist ist Jahre lang andauernde, hartnäckige Obstipation, hervorgerufen durch das allmählich immer stärker werdende Hindernis, die erste und am längsten beobachtete Erscheinung, wie das auch in unserem Falle so war; ist der Sitz distal, so werden die Geschwülste häufig durch den After sichtbar. Im übrigen machen sich diese Geschwülste im Dickdarm meist weniger bemerkbar, weil sich durch das größere Darmlumen und die Dehnbarkeit des Dickdarmes eine Passage durch den Darm trotz der Hindernisse erklären läßt, und sie erst dann lästig werden, wenn sie größere Dimensionen angenommen haben.

Alle diese Erscheinungen können aber auch von anderen Geschwülsten und aus anderen Ursachen herrühren. Die Diagnose auf Darmlipom zu stellen, wird stets recht schwierig bleiben, denn außer einer ganz genauen Anamnese wird es wichtig sein, andere Krankheitsbilder vollständig auszuschalten. So wird differentialdiagnostisch eine chronische Perityphlitis ähnliche Erscheinungen machen, z. B. kann dann ein Tumor sehr häufig festgestellt werden, ebenso können Durchfälle mit Kotverhaltung wechseln, doch wird die Temperaturerhöhung und der typische Sitz weniger an ein Darmlipom denken lassen. Auch Darmtuberkulose kann differential-diagnostisch in Frage kommen, doch wird hier die bakteriologische Stuhlkontrolle bald ein klares Bild schaffen. Die Wanderniere wird schließlich auch einmal in Frage kommen können, wenn sie durch ständigen Druck auf den Darm die Ursache der Behinderung der Darmpassage wird.

Auch das Darmcarcinom wird gelegentlich ausgeschaltet werden müssen, ehe man an Darmlipom als Ursache der Erkrankung denken kann. Hier sind Blutungen häufig und in geeigneten Fällen werden die Zellen der zerfallenden Geschwulst im mikroskopischen Befunde über die Diagnose keinen Zweifel lassen.

Polypen und Divertikel sollen nach T r e v e s in 8% der vorkommenden Fälle die Ursache der Invagination sein.

W i c h m a n n findet, daß von 134 Fällen, wo Tumoren bei Invagination vorkamen, 11 Lipome die Ursache waren. Das sind in 8,2% der Fälle.

Um nun festzustellen, ob aus der Anamnese und dem Befunde eventuell auf Darmlipom die Diagnose gestellt werden kann, habe ich die Fälle, in denen Symptome in der Anamnese oder im Befunde angegeben wurden, zusammengestellt. Es sind im ganzen 14. Doch die Erscheinungen, die angegeben werden, lassen keineswegs zu, aus ihnen die Diagnose auf Darmlipom zu stellen; es sind vielmehr die Kennzeichen der Invagination mit allmählich einsetzendem Darmverschluß. 10 mal ward von habitueller Stuhlverhaltung, 10 mal von Schmerzen im Unterleibe, je nach dem Sitze, lokalisiert, mit mehr oder

Digitized by Google

weniger starker Neigung zum Erbrechen, 4 mal von Kolik und 6 mal von Blutbeimengungen berichtet; das letztere war in den Fällen, wo die sogenannte natürliche Heilung, das heißt Ablösung des Lipomes mitsamt dem Stiele oder gar des ganzen invaginierten Darmteiles und Entleerung per anum, stattfand.

Tumoren wurden 7 mal nachgewiesen, Durchfälle und der Wechsel von Durchfall und Obstipation 3 mal; 2 mal das typische Gefühl der Invagination, eben das Gefühl, „als ob etwas den Darm passieren wolle und nicht könne", angegeben.

Kurz gesagt, auch auf Grund der Anamnese und des Befundes wird sich wohl nie die Diagnose auf Invagination infolge von Darmlipom stellen lassen. Jedenfalls ist sie noch nie mit Sicherheit gestellt worden.

Literatur.

Blauel, Zur Mechanik der Invaginatio ileocoecalis. Bruns' Beiträge. Bd. 68. 1910. — Ehrlich, Zur Kasuistik der Intestinallipome. Ebenda. Bd. 71. 1911. — Hahn, Zur Kasuistik der Darmlipome. Münch. med. W. 1900. S. 288. — Hellström, Kasuist. Beiträge zur Kenntnis der Intestinallipome. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 84. 1906. XXI. — Hiller, Ueber Darmlipome. Bruns' Beiträge. Bd. 24. 1899. — Langemak, Zur Kasuistik der Darmlipome. Ebenda. Bd. 28. 1900. — Link, Mannsfaustgroßes Lipom des Colon descendens. Wien. klin. W. 1890. Nr. 13. — Marchand, Demonstration eines Präparates von Invagination. Berl. klin. W. 1896. 6. — Ninaus, Fall von Invagination. Sitzungsbericht des Vereines d. A. in Steiermark 1871. — Studsgard, Einige Fälle von Darmresektion. Nord. med. Arkiv. 1894. — Vois, Lipom i. Rectum med. Invagination af Tarmen. Norsk. Magazin for Lagevidenskal 1881. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.

Digitized by Google

VII.

AUS DEM

RUDOLF VIRCHOW-KRANKENHAUSE ZU BERLIN.

II. CHIRURG. ABTEILUNG: PROF. DR. M. BORCHARDT.

Enchondrom der Wirbelsäule.

Von

Dr. **Bruno Valentin,**
Assistenzarzt.

(Mit 2 Abbildungen und Taf. II.)

Sowohl die recht seltene Lokalisation der Enchondrome an der Wirbelsäule als auch die im vorliegenden Fall fast während der ganzen Dauer der Krankheit mögliche klinische und später pathologisch-anatomische Untersuchung gaben die Veranlassung zur Veröffentlichung.

W. S., 33 J., Händler, Aufn. 30. VII. 12. — Eltern in hohem Alter gestorben, Geschwister gesund, Pat. ist verheiratet, hat 3 gesunde Kinder, kein Abort der Frau, keine Tuberkulose in der Familie, früher nie krank gewesen. Die jetzige Krankheit begann Juni 1912, also vor einem Monat, allmählich mit Schmerzen oberhalb des Kreuzes, die nach beiden Seiten in den Leib ausstrahlten und besonders des Nachts auftraten, wenn Pat. lag. 14 Tage später seien die Beine allmählich steif geworden und innerhalb von 8 Tagen habe sich der jetzige Zustand entwickelt, Schmerzen in den Beinen habe er nie gehabt, nur ab und zu Kriebeln in den Füßen. Am Schluß der 8 Tage, also eine Woche vor der Aufnahme, habe sich der Zustand ziemlich plötzlich verschlimmert; während er vorher noch an einem Stock umhergehen konnte, sind in den letzten Tagen die Beine ganz steif geworden. Blasen- und Mastdarmbeschwerden bestanden nie. Potus stark. Infektion: negatur. Zuerst auf der inneren Station aufgenommen, dort nach 8 Tagen Katheterismus nötig, da spontan kein Urin. Am 5. VIII. 12 auf die II. chirurgische Abteilung, Prof. Dr. Borchardt, verlegt.

Befund (5. VIII. 12): Mittelkräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustande, keine Oedeme, keine Exantheme. Herz: II. Ton an der Basis etwas akzentuiert. Abdomen: innere Organe o. B. Hirnnerven o. B. Augenbefund (Oberarzt Dr. Fehr) Pupillen: beiders. prompte Konvergenzreaktion, Lichtreaktion links prompt, rechts träge, Augengrund bds. normal.

Digitized by Google

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen

auf Taf. II.

Fig. 1. Der Tumor in situ.
a) 11. Rippe.

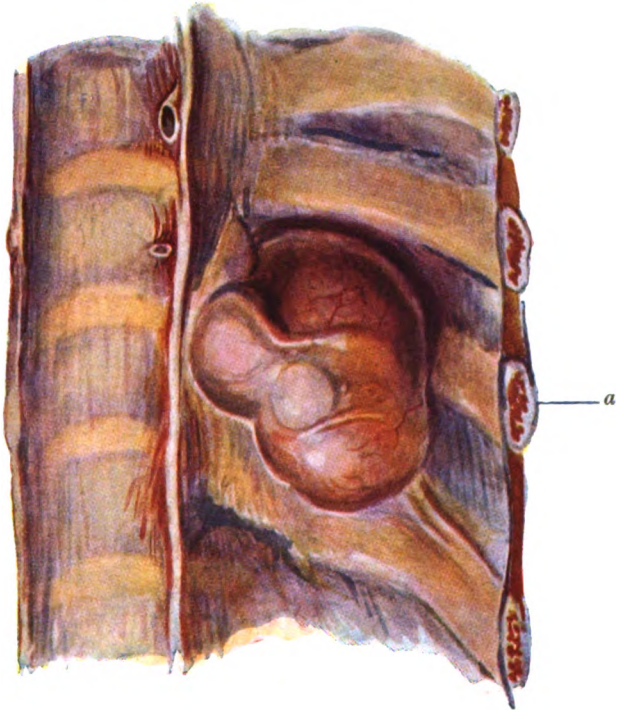
Fig. 2. Querschnitt durch den Körper des 11. Brustwirbels.
a) Hauptmasse des Tumors.
b) Durch das For. intervert. wuchernder Teil des Tumors.
c) Innerhalb des Rückenmarkkanals gelegene Tumormassen.
d) Rückenmark (komprimiert).

Digitized by Google

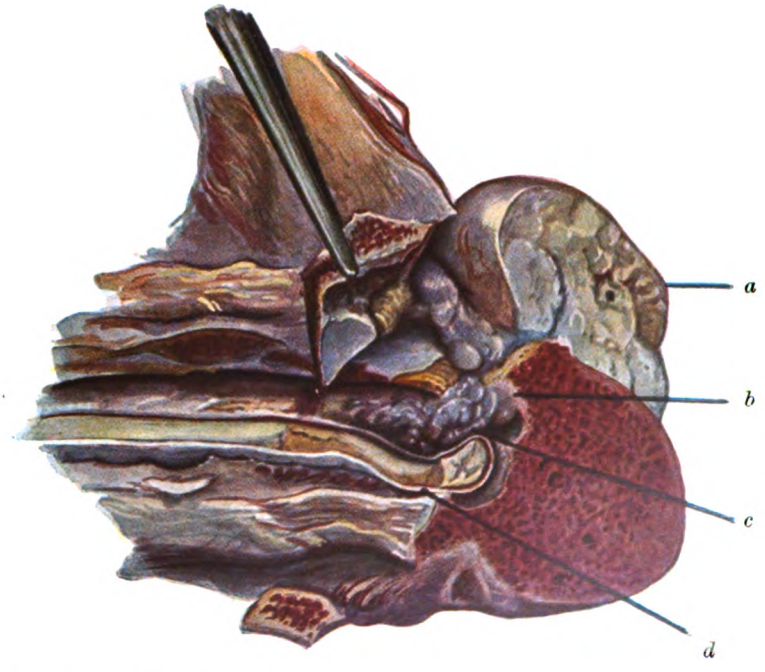
Digitized by Google

Digitized by Google

1.



2.



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

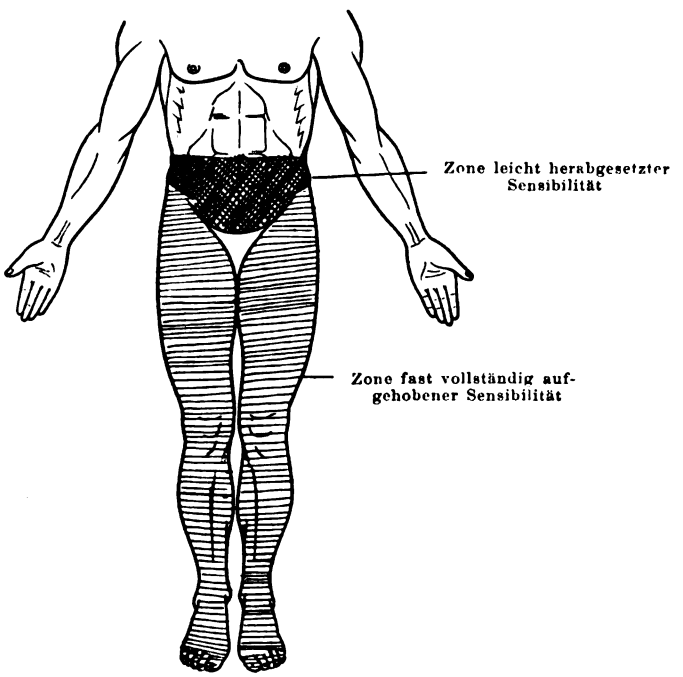
Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

$S\begin{cases}R=\frac{5}{5}\\L\end{cases}$. Obere Extremität: Normale aktive und passive Beweglichkeit, Refl. o. B., keine Sensibilitätsstörung. Untere Extremität: a) Motilität: Pat. ist nicht imstande, die unteren Extremitäten von der Unterlage zu erheben, oder sonst irgend eine Bewegung auszuführen. Füße in leichter Spitzfußstellung, links stärker als rechts. Knie in vollständiger Streckkontraktur, beim Anheben der Beine in beiden klonische Zuckungen, die überhaupt nicht aufhören, ebenso nicht sistierender Clonus bei passiver Dorsalflexion der Füße. — b) Sensibilität (s. Fig. 1): Taktilität in den Beinen nicht völlig aufgehoben, spitz und stumpf wird meist verwechselt, nicht immer. Die Sensibilität ist vom Lig. Pouparti abwärts für alle Qualitäten herabgesetzt, am meisten an Unterschenkeln und Füßen. — c) Reflexe: Patellarclonus,

Fig. 1.



Fußclonus, Achillessehnenreflexe normal. Babinski: bds. dorsal, rechts stärker als links. Oppenheim: —, Mendel-Bechterew: —, Rumpf: Sämtliche drei Bauchreflexe fehlen auf beiden Seiten, Cremasterreflex fehlt auch bds. Sensibilität vom Nabel an bis in die Leistenbeuge leicht herabgesetzt (s. Fig. 1), der Rücken wird steif gehalten wie ein Stock, so daß Bewegungen auch im oberen Teil nicht möglich sind. Im Augenblick sind 2 Stellen schmerzhaft, von welchen die obere dem vorragenden Proc. spinosus des 11. Brustwirbels entspricht, die untere, weniger sicher, ungefähr dem 1. Lendenwirbel. Decubitus in der Gegend des Kreuzbeins. — Blutdruck: 125 mm Hg nach Riva-Rocci. — Urin: Alb. + (Spuren), S —. Im Sediment mäßig Leukocyten, wenig Epithelien, keine Nierenbestandteile.

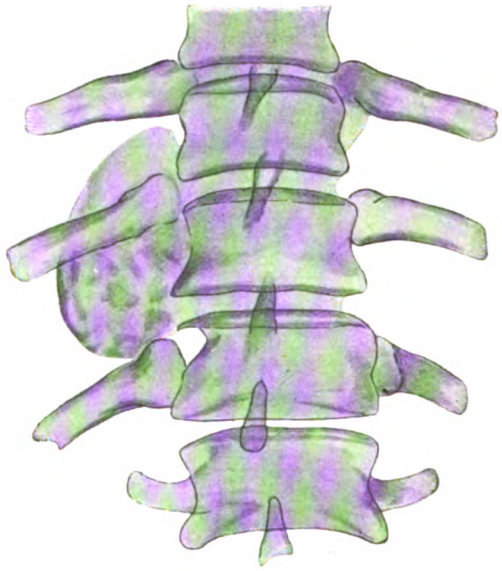
Der Röntgenbericht (Prof. Levy-Dorn) lautet (s. Fig. 2): Links im 11. Intercostalraum dicht neben der Wirbelsäule sieht man einen ovalen Schatten, wie er von Kalkmassen erzeugt zu werden pflegt. Innerhalb des zirkumskripten Schattens heben sich eine

Digitized by Google

Reihe fleckartiger Schatten ab, und auch am Rande sind einige ähnliche Gebilde von geringerer Durchlässigkeit als der Hauptschatten zu sehen. Die Region links vom 11. und 12. Brustwirbel zeigt eine wolkige Schattierung. Die Wirbelkörper vom 11. und 12. Wirbel sind deformiert. Der 11. läuft unten links zu einer Spitze aus, ebenso zeigt der 12. Wirbel oben links eine nadelförmige Spitze und ist gegenüber dem Ansatz der 12. Rippe etwas arrodiert. Die 11. Rippe scheint etwas cephalwärts verschoben; das Rippenköpfchen scheint außerordentlich durchgängig. Es handelt sich möglicherweise um einen tuberkulösen Prozeß. — Wassermann'sche Reaktion und Echinokokkenreaktion (Komplimentablenkung, Dr. Liefmann): —.

Für den weiteren Verlauf ist noch zu bemerken, daß bald (4. IX. 12) sich eine sehr starke Cystitis und vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung entwickelte. An Stelle der Spasmen der Beine stellte sich eine schlaffe Lähmung (10. IX.), später Oedeme an den Beinen und

Fig. 2.



Schüttelfröste (21. IX.) ein. Am Röntgenbild keine Aenderung gegen den früheren Befund, trotz wiederholter Kontrollaufnahmen. Der Decubitus wurde immer größer und unter zunehmender Schwäche trat am 1. XI. der Exitus ein.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Geheimrat v. Hansemann): Knöcherner Schädel o. B. Die Dura des Gehirns ist glatt und spiegelnd. Die Pia mater ist sowohl an der Basis wie an der Konvexität gelbeitrig, undurchsichtig; am Chiasma n. optici gelber, flüssiger Eiter, Gehirnsubstanz o. B. — Rückenmark und Wirbelsäule (Fig. 2 u. Taf. II): An der l. Seite des 10. und 11. Brustwirbelkörpers sieht man einen breitbasig aufsitzenden, derbelastisch sich anfühlenden Tumor von 6 cm Länge und 4 cm Breite. Nach Herausnahme der Wirbelsäule und querem Durchschnitt durch Tumor und Wirbel zeigt sich die Schnittfläche des Tumors glasig grau; er reicht bis an die Dura und durchsetzt den Wirbelkörper. Das Rückenmark ist plattgedrückt an dieser Stelle. Die Pia ist gelbeitrig und trüb, nach oben bis zum Foramen magnum, nach unten noch etwa handbreit.

Digitized by Google

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tumor durae matris spinalis vertebr. dorsal., 11.—12. cum compressione medul. spinalis, Oedema pulmonum, Hypostasis pulm., Nephritis parenchym., Cystitis, Meningitis purulenta.

Histologische Diagnose (v. Hansemann): Myxoid degeneriertes Chondrom.

Die Diagnose schwankte zuerst bei der Aufnahme zwischen Spondylitis tuberculosa und schnellwachsendem (malignem?) Tumor. Für Spondylitis tbc. sprach am meisten der kalkartige Schatten neben der Wirbelsäule (Absceß?), die Vorwölbung und der Druckschmerz in der Gegend des 11. Brustwirbels. Die weitere Beobachtung (14. IX. 12) sprach dann doch mehr für malignen Tumor der Wirbelsäule, als sehr schnell das ganze Krankheitsbild sich verschlechterte (schlaffe Paralyse der unteren Extremitäten, Pyelonephritis mit Schüttelfrösten, stark progrediente Macies).

Der vorher ganz gesunde 33 jährige Mann erkrankte ca. 4 Wochen vor der Aufnahme mit lanzinierenden Schmerzen in der Lendengegend, die im Verlauf von knapp 8 Tagen das Gehen fast unmöglich machten. Bei der Aufnahme findet sich völlig spastische Paralyse beider unteren Extremitäten, vorübergehende Blasen- und Mastdarmbeschwerden, erhöhter Patellar- und Fußsohlenreflex, Fehlen des Cremaster- bis oberen Bauchdeckenreflexes, schwere sensible Störungen bis zu den Inguinalfalten, geringere bis zum Nabel, Vorwölbung und Druckempfindlichkeit etwa des 11. Brustwirbels. Keine Tuberkulose in der Anamnese, negativer Lungenbefund. Im Röntgenbild kalkartiger Schatten neben der Wirbelsäule. Decubitus in der Kreuzbeingegend machte zunächst die Operation unmöglich, im weiteren Verlauf trat bald eine schlaffe Paralyse der unteren Extremitäten mit stark progredienter Macies auf; es mußte dann wegen Pyelonephritis mit Schüttelfrösten und der großen Schwäche von einer Operation Abstand genommen werden. Ca. 3 Monate nach der Aufnahme Exitus. Bei der Sektion zeigt sich ein Enchondrom, das vom 11. bis 12. Brustwirbelkörper ausgeht, durch das Foramen intervertebr. durchgewuchert ist, und so das Rückenmark platt gedrückt hat, außerdem eitrige Meningitis.

Mit den Ausführungen Fränkel's, der, als für die Enchondromdiagnose im Röntgenbild wichtig, auf die Zusammensetzung des Schattens in seiner Gesamtheit aus einer Reihe einzelner wölkchenartiger Flecke aufmerksam macht, stimmt unser Röntgenbild nicht ganz überein, wenigstens sind in unserem Bilde die Schattierungen nicht so deutlich wie in dem von ihm abgebildeten; wir konnten jedoch seine Annahme bestätigen, daß die Diagnose einer primären Wirbelgeschwulst durch die Feststellung eines sich von einem oder mehreren Wirbeln aus auf die benachbarten Weichteile ausbreitenden Schattens möglich wird. Bei den sonst noch in der Literatur niedergelegten Röntgenberichten bei Enchondrom der Wirbelsäule war der Befund stets ein negativer: In dem Falle von Schultze fand sich bei der Operation ein Enchondrom der einen Hälfte des 3. Brustwirbelbogens und des dazugehörigen Wirbelkörpers trotz negativen Röntgenbefundes, und Schultze glaubt das Mißverhältnis so erklären zu müssen, daß „das

Digitized by Google

im anatomischen Sinne gutartige Chondrom in bezug auf die Röntgenstrahlen sich ebenso verhielt wie der normale Knochen", eine Erklärung, die nicht nur mit unserer, sondern auch mit der Beobachtung von Immelmann (vgl. Oppenheim-Krause) kontrastiert; denn dieser fand bei einem Enchondrom des 7. Halswirbels Veränderungen am Knochen auf der Röntgenplatte, die sich mit den bei der Operation gefundenen tatsächlichen Veränderungen deckten.

Das Gemeinsame fast aller ausführlicher mitgeteilten Fälle von Wirbelsäulenenchondrom ist das Hereinwachsen der Geschwulst durch ein Zwischenwirbelloch in den Wirbelkanal selber und die dadurch bedingte Kompression des Rückenmarkes. Schon Weber (1856) erwähnt diese Komplikation an einem Fall von Paget, später hat dann Virchow genauer darüber berichtet an Hand eines von v. Bardeleben operierten Falles, so weit ich die Literatur übersehe, ist dies der erste, überhaupt operierte (1889). Auch in der Monographie von Schlesinger ist bei beiden mitgeteilten Beobachtungen das Enchondrom durch das Foramen intervertebr. gleichsam in zwei Teile geteilt (Sanduhrform), und die gleiche Erscheinung finden wir auch notiert bei Fränkel, Oppenheim und Krause, wo allerdings erst bei der Sektion die Fortsetzung des Enchondroms in den Rückenmarkskanal festgestellt wurde. Auch in unserem Falle war es nicht die Geschwulst selbst, die den Patienten ins Krankenhaus trieb, sondern der ziemlich plötzliche Druck derselben auf das Rückenmark und die dadurch bedingte Lähmung. Denn daß, trotzdem die Anamnese in dieser Beziehung ganz im Stiche läßt, die Geschwulst schon lange bestanden hat, geht sowohl aus ihrer Größe hervor, als auch besonders daraus, daß die in verschiedenen Zeitabständen aufgenommenen 4 Röntgenbilder keine Veränderung der Geschwulst während der dreimonatigen Dauer seines Aufenthaltes im Krankenhause erkennen ließen, trotzdem nahm in derselben Zeit der Prozeß am Rückenmark (Kompressionsmyelitis) rapide zu. Noch verständlicher wird dies, wenn man auf der Abbildung Taf. II sieht, wie der durch das Foramen intervertebr. gewucherte Tumor sich innerhalb des Rückenmarkkanals ausgebreitet und dieses selber ganz plattgedrückt hat.

Die Enchondrome als solche können zwar in Blut- und Lymphgefäße einbrechen (der genau und ausführlich beschriebene Fall von Ernst), sie können auch echte Metastasen bilden, aber diese Eigenschaft steht bei den Wirbelenchondromen nicht im Vordergrunde des klinischen Interesses, sondern vielmehr das eben beschriebene Einwuchern in den Wirbelkanal, und dadurch gerade wird die Mortalität eine so hohe, weil eben die Schädigungen des Rückenmarks (Lähmungen, trophische Störungen, Decubitus) meist zuweit vorgeschritten und infolgedessen irreparabel sind. Diese Anschauung findet ihre beste Stütze in dem Fall von Küttner: hier handelte es sich um ein ossificierendes Enchondrom der Brustwirbelsäule, das in der

Digitized by Google

Unterdruckkammer entfernt wurde; die Geschwulst ging nicht in den Wirbelkanal hinein, sondern nur nach außen, es erfolgte Heilung, und dies ist — abgesehen von den kurzen unkontrollierbaren Angaben von Weatherhead und Wharton — der einzige Fall in der Literatur, der die Operation überstanden hat. Auch der schon oben angeführte Fall Schultze's mag als Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauung dienen: hier gelang es Garrè die ganze auf die Medulla drückende, aber nicht innerhalb des Kanals gelegene Geschwulstmasse zu entfernen, bald nach der Operation verschwanden die Paresen, aber leider trat einige Wochen später der Tod durch zunehmende Herzschwäche ein. In unserem Falle mußte die geplante Operation zuerst wegen des Decubitus in der Nähe des Operationsfeldes, später der schnell zunehmenden Macies und der Schüttelfröste wegen aufgegeben werden, dann zeigte es sich bei der Autopsie, ganz analog der Beobachtung von Oppenheim und Krause, daß sich zwar der erwartete extradurale Tumor fand, daß aber außerdem der zwar kleinere, aber klinisch wichtigere Teil der Geschwulst innerhalb des Rückenmarkkanals eine zu große Ausdehnung über mehrere Wirbel hinweg hatte, als daß an eine radikale Entfernung dieser beiden Tumorhälften zu denken gewesen wäre.

Den Ausgangspunkt des Enchondroms bildete in unserem Falle wohl zweifelsohne der Körper des 11. Brustwirbels, was sich besonders deutlich im Präparat (Fig. 2 und Taf. II) zeigt, wo der Tumor breitbasig dem Wirbel aufsitzt. Die Möglichkeit, daß — wie in einem Falle, den Virchow erwähnt — das Enchondrom von den Rippenköpfchen ausging und durch Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal eindrang, um das Rückenmark zu komprimieren, ist hier wohl von der Hand zu weisen, denn die Art, wie die Rippen aus dem Tumor fast wie unbeteiligt herausragen und nur rein mechanisch durch Druckwirkung aus ihrer Lage verdrängt werden, spricht doch, wie in dem Falle von Ernst, mehr für echten Tumor der Wirbelsäule, wenn auch ein absolut sicherer Beweis dafür sich nicht erbringen läßt. In dem Falle von Föderl bildete der Körper des 7. Halswirbels die Basis des Enchondroms, das nicht in den Wirbelkanal hinein, sondern im Gegenteil prävertebral gewuchert war, und so durch Druck auf die Trachea und die übrigen Halsorgane deletär gewirkt hatte. Daß die Wirbel überhaupt die seltenste Stätte der Enchondromentwicklung bilden, geht aus der Statistik Weber's hervor, der unter 237 Knochenenchondromen nur einen Fall anführt, bei dem die Wirbelsäule den Ausgangspunkt bildete, und zwar saß die hühnereigroße Neubildung hier gestielt auf dem Proc. articul. des 4. Lendenwirbels. Sicherlich haben nach M. B. Schmidt die persistierenden Knorpel der Intervertebralscheiben nichts mit den Enchondromen zu tun und sind von den überknöcherten sogenannten Enchondrosen derselben zu trennen.

Digitized by Google

Für die Genese der Chondrome im allgemeinen gilt jetzt Virchow's Satz, daß sie von Knorpelinseln abstammen, und zwar von solchen, welche dem Wachstumknorpel angehören (M. B. Schmidt). „Ribbert stellt bei den Chondromen jegliche Entstehung durch Metaplasie in Abrede. Im Verfolg dieser Anschauungen führt Ribbert alle Chondrome ohne Ausnahme auf Knorpelkeime zurück, die infolge von Entwicklungsstörungen von chondrogenen Teilen abgesprengt wurden. Auch Borst leitet die Chondrome von verlagerten Knorpelkeimen ab" (B. Fischer).

Literatur.

1) Borst, Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. I. Bd. S. 144. — 2) L. Bruns, Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. — 3) Ernst, Ungewöhnliche Verbreitung einer Knorpelgeschwulst in der Blutbahn. Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 18. II. 2. S. 255. — 4) B. Fischer, Pathologie des Chondroms und Osteoms. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 10. Bd. S. 678. — 5) Föderl, Enchondrom der Halswirbelsäule. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. S. 154. — 6) Fränkel, Ueber Wirbelgeschwülste im Röntgenbilde. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 16. H. 4. S. 245. — 7) F. Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin 1911. 2. Bd. S. 795. — 8) Ders., Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Ref. Zentr. f. Chir. 1909. Nr. 18. S. 646. — 9) Küttner, Druckdifferenz-Operationen. Bruns' Beiträge. Bd. 60. S. 7. Fall 3. — 10) Lubarsch, Geschwülste. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 6. Jahrg. S. 952. — 11) Nast-Kolb, Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule. Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopädie. III. Bd. 1911. S. 347. — 12) Oppenheim u. Krause, Beiträge zur Neurochirurgie. Münch. med. W. 1909. Nr. 22. S. 1134. — 13) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898. S. 65. — 14) M. B. Schmidt, Pathologie des Knochensystems. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse. 7. Jahrg. S. 221. — 15) F. Schultze, Weiterer Beitrag zur Diagnose und operativen Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks. D. med. W. 1912. Nr. 36. S. 1676. — 16) Virchow, Geschwülste. — 17) Ders., Berl. klin. W. 1899. Nr. 44 und 46. — 18) Ders., Ueber die Entstehung des Enchondroms und seine Beziehungen zu der Ecchondrosis und der Exostosis cartilaginea. Sitzungsb. der Königl. Akad. der Wissenschaften zu Berlin. 6. XII. 1875. — 19) Weatherhead, Lancet 1910. 17. XII. S. 1769. — 20) Weber, Die Exostosen und Enchondrome. Bonn 1856. — 21) Ders., Zur Geschichte des Enchondroms. Virchow's Arch. 1866. Bd. 35. S. 501. — 22) Wharton, Journ. of the americ. med. assosc. 1903.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

VIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: **GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.**

Beitrag zur Lehre vom Morbus Banti *).

Von

Dr. **Grützner,**
Assistenzarzt.

(Mit 5 Abbildungen und 2 Kurven.)

Ueber die Entstehung der primären Erkrankungen der blutbildenden Organe ist noch tiefes Dunkel gebreitet. Im allgemeinen glaubt man, in einer toxisch-infektiösen Noxe das erregende Moment zu sehen und nimmt an, daß sie je nach dem Grade ihrer Virulenz oder auch nach der Verschiedenartigkeit der Reaktion des Organismus verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen könne. Was wir im besonderen von den Granulomatosen wissen, deutet darauf hin, daß eine ganze Reihe ätiologischer Faktoren in Betracht zu ziehen ist: Tuberkulose, Lepra, Malleus, Lues, Framboesie, Malaria, Kalaazar, Trachom, Aktinomykose u. a., und daß dennoch Krankheitsbilder entstehen können, die sich nur unwesentlich voneinander unterscheiden. Nur für den Morbus Hodgkin sind engere Grenzen gezogen und ist durch neuere Untersuchungen (Fränkel, Much) eine spezifische Aetiologie wahrscheinlich gemacht worden. Vom Morbus Banti erklärt sein Entdecker selbst, er sei ätiologisch nicht zu definieren. Bisher sind auch exakte Beobachtungen, die das Gegenteil beweisen könnten, nicht gemacht worden.

Die Grundlage für Banti's Lehre bilden 50 bioptisch und nekroptisch festgestellte Fälle, bei denen, so betont er ausdrücklich, sowohl gast-

*) Im Auszug mitgeteilt in der Sitzung des ärztl. Vereins zu Frankfurt a. M. am 12. III. c.

Digitized by Google

rische Störungen, Alkoholismus, Erkrankungen der Leber und der Gallenwege, Malaria und Lues in der Vorgeschichte gänzlich fehlten, als auch keinerlei Anhaltspunkte bestanden, daß das Leiden einen erblichen, familiären Charakter gehabt hätte. In der Kasuistik freilich hat die Banti'sche Voraussetzung der Differentialdiagnose keine rechte Würdigung erfahren. Lues und Malaria werden in den meisten Fällen ätiologisch verantwortlich gemacht, aber auch nach Verdauungsstörungen, tropischer Dysenterie, Gicht, Pneumonie und Scharlach, Tuberkulose, Endophlebitis hat man ein klinisches Syndrom beobachtet, das dem des sog. Morbus Banti zum Verwechseln ähnlich sah. In vielen Fällen ist es eben der Symptomenkomplex gewesen, der die Benennung diktiert hat. Indes, wenngleich es instruktiv ist, zu sehen, welche verschiedenen Affektionen Milztumor, Anämie, Ascites und cirrhotische Veränderungen der Leber hervorrufen können, so ist doch nicht zu leugnen, daß durch diese Verallgemeinerung eine offensichtliche Verwirrung in die Literatur vom Morbus Banti gebracht worden ist.

Wir müssen darum entschieden für eine genauere Beachtung der Bantischen Voraussetzungen plädieren, denn es ist nicht einzusehen, warum Affektionen, bei denen Lues oder Malaria — sei es auch nur ex auxiliis — als vorliegend erkannt werden, unter der Flagge des Morbus Banti segeln sollen. Es bleibt dann noch immer eine große Gruppe von Fällen mit kryptogenetischer Aetiologie übrig. Vielleicht, daß man bei diesen der Möglichkeit einer enterogenen Entstehung mehr Aufmerksamkeit zuwenden sollte!

Andererseits verdient die Frage, welche Beziehungen wohl zwischen der Anaemia splenica und dem Morbus Banti bestehen, hohes Interesse, zumal ja eine Differentialdiagnose zwischen ihr und dem anämischen Stadium des Morbus Banti kaum zu stellen ist. Wir gestatten uns daher, über einen hierher gehörigen Fall, den es gelang, durch die Splenektomie der Heilung zuzuführen, ausführlich zu berichten.

Luise W., 10 J., aufgen. am 11. I. 12. Eltern und Geschwister gesund. Keine Fehlgeburt. Ein Bruder des Vaters mit 19 J. an chronischem Lungenleiden gestorben. Als kleines Kind Rachitis. Mit 6 J. Masern und Keuchhusten. Später längere Zeit wegen Wurmleidens in ärztlicher Behandlung. Der Abgang eines Spulwurmes wurde vor kurzem beobachtet. Seit 1 Jahr ist den Eltern aufgefallen, daß das Mädchen einen dicken Leib bekam. Allmählich sei sie blasser und blasser geworden. Der Appetit, der früher ganz gut gewesen, habe nachgelassen, auch habe sie zuletzt über Schmerzen in der Magengegend geklagt. Im verflossenen November habe sie Bluterbrechen bekommen und auch schwarz gefärbte Stuhlentleerungen habe man beobachtet. — Am 4. XII. 11 wurde die Pat. auf die hiesige Kinderklinik [1]) (Direktor Dr. v. Mettenheimer) aufgenommen und bis zum 11. I. 12 behandelt. Von den dort ausgeführten diagnostischen Reaktionen verlief die Pirquet'sche positiv, die Wassermann'sche negativ. Der Hämoglobingehalt des Blutes schwankte zwischen 30% zu Anfang und 20% zuletzt. Die Zahl der Erythrocyten betrug rund 2 Mill., die der Leukocyten schwankte zwischen 2200 und 4000. Am 17. XII. wurde 0,1 g Salvarsan intravenös verab-

1) Bericht aus der Kinderklinik über diesen Fall siehe Grosser und Schaub.

Digitized by Google

reicht. Da aber in der Folge eine wahrnehmbare Besserung des Zustandes nicht eintrat, wurde die Pat. am 11. I. der chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen.

Befund: Sehr blaß aussehendes Mädchen von mittlerem Wuchs. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr stark anämisch. Gesicht leicht gedunsen. Körpergewicht 28,6 kg. Zunge leicht belegt. Gaumenmandel nicht auffällig vergrößert. Es bestehen keine regionären Drüsenschwellungen. Atmung symmetrisch. Lungen von normalem Befunde. Herzaktion regelmäßig, etwas frequent, Herzdämpfung nicht verbreitert. Beim Behorchen hört man ein systolisches Geräusch, am deutlichsten links über dem 2. Rippenknorpel. Puls mäßig gefüllt, ziemlich weich, an Zahl 116. Leib aufgetrieben. Man kann ihn ohne Schmerzen zu verursachen, abtasten. Dabei fühlt man aus dem l. Hypochondrium eine Geschwulst herunterragen. Sie reicht bis in Nabelhöhe und bei leichter Verschieblichkeit etwas über die Mittellinie nach rechts. Konsistenz derb. Oberfläche glatt. Keine nennenswerte Druckempfindlichkeit. Im Urin finden sich weder Eiweiß noch Zucker, noch andere pathologische Bestandteile. Die Temperatur verhält sich in 5 Beobachtungstagen dauernd subfebril, zwischen 37,5 und 38° schwankend. Blut: 20% Hämoglobin (Sahli), Erythrocyten 2 400 000, Färbeindex 0,4, Leukocyten 2 700 (E : L gleich 888 : 1). Im gefärbten Trockenpräparat deutliche Poikilocytose, geringe Anisocytose, keine Polychromasie, zwei kernhaltige Erythrocyten. Unter den weißen Blutzellen finden sich 64% neutrophile polymorphkernige und 0,5% eosinophile Leukocyten, 32,5% (8 g + 24,5 kl.) Lymphocyten, 3% Uebergangsformen und Mononukleäre.

17. I. 12 Splenektomie (Geh.-Rat Rehn): Durch Schrägschnitt längs des l. Rippenbogens wird der Bauch eröffnet, der Milztumor stellt sich sofort ein und läßt sich leicht luxieren. Es bestehen keinerlei Verwachsungen. Der Milzstiel wird nahe dem Hilus abgebunden, ebenso das Ligamentum gastrolienale, darauf wird die Milz entfernt. Bauchhöhle frei von Erguß. Die Leber erscheint von normaler Größe. Ihr Aussehen rötlich-bräunlich, ihre Oberfläche glatt und ohne krankhafte Veränderungen. Die Bauchwunde wird hierauf primär geschlossen. Die einzelnen Schichten werden durch exakte Naht vereinigt. Der Blutverlust während der Operation ist ganz unerheblich.

Die Heilung nahm nunmehr einen ganz ungestörten Verlauf. Die Temperatur zeigte zwar am ersten Tage p. op. einen reaktiven Anstieg auf 39,4, näherte sich aber am 5. Tage wieder den früher gemessenen Graden. Am 9. Tage verursachte eine komplizierende Angina wiederum Fieber bis zu 39°. In den folgenden Tagen sank die Temperatur lytisch ab und war vom 18. Tage ab, rectal gemessen, dauernd unter 37,5°. Das subjektive Befinden hob sich zusehends, der Appetit nahm zu. Die Prüfung der Magensekretion ergab am 9. II. normale Werte: 1,6‰ freie HCl und 2,48‰ Gesamtacidität. Proben auf Pepsin- und Labferment fielen positiv aus. Das Körpergewicht erreichte in der vierten Woche die vor der Operation gefundene Höhe wieder.

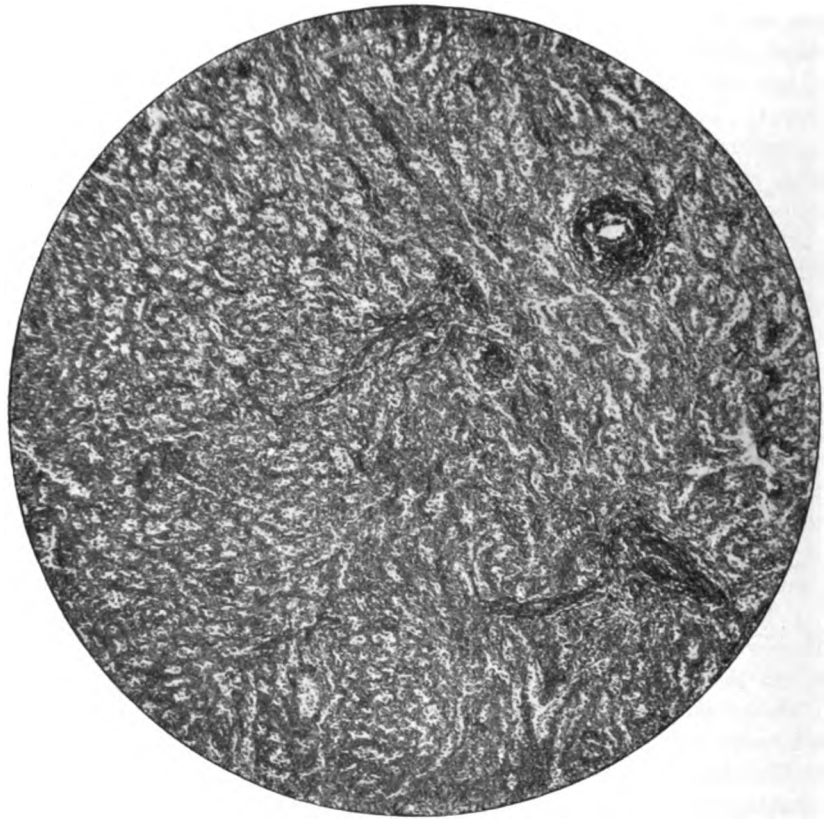
Aus der Milz, deren Oberfläche bei der Herausnahme prall gespannt erschien, floß nach Abnahme der Klemmen reichlich Blut ab. Sie sank infolgedessen etwas zusammen. Ihre Maße betrugen darnach 19 : 12 : 4,5 cm, ihr Gewicht 450 g.

Makroskopisch war die Milz von dunkelbraunroter Farbe, ihre Kapsel glatt und ohne oberflächliche Verdickung. Das Parenchym zeigte sich auf der Schnittfläche dunkelrot und mit dem Fingernagel schwer zerreißlich. Das Gewebe war unregelmäßig von weißlichen Streifen und Pünktchen durchsetzt. Im Pulpaabstrich, der nach Giemsa gefärbt wurde, konnten parasitäre Gebilde nicht festgestellt werden.

Im gefärbten Schnittpräparat fällt schon makroskopisch die sehr geringe Zahl der Milzknötchen auf. Im Vergleich mit einer normalen Kindermilz kann man sie wohl als dezimiert

Digitized by Google

1.



2.

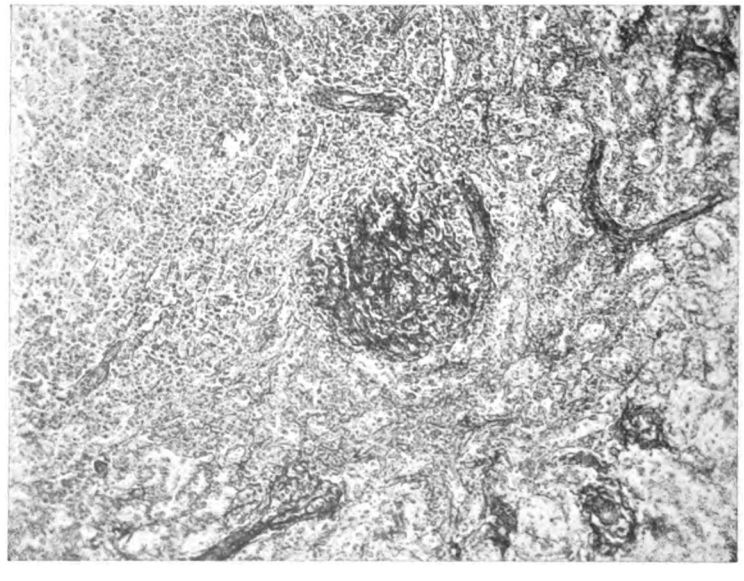
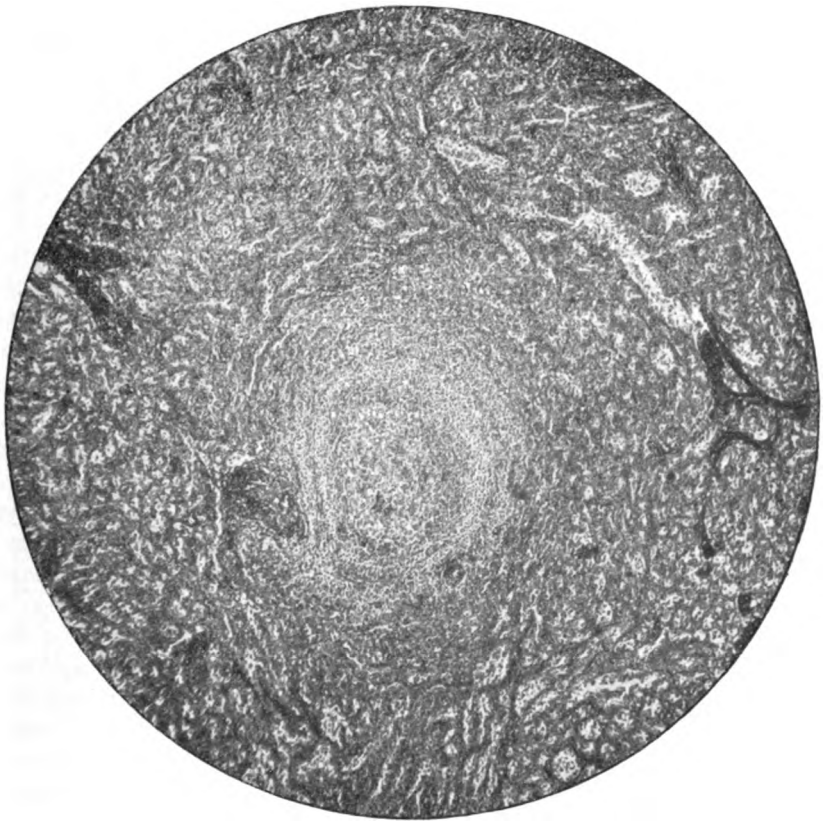


Fig. 1 und 2: Fibroadenie der Pulpa. Deutliche Wucherung des perithelialen und trabekulären Bindegewebes. Mallory-Färbung.

Digitized by Google

3.



4.

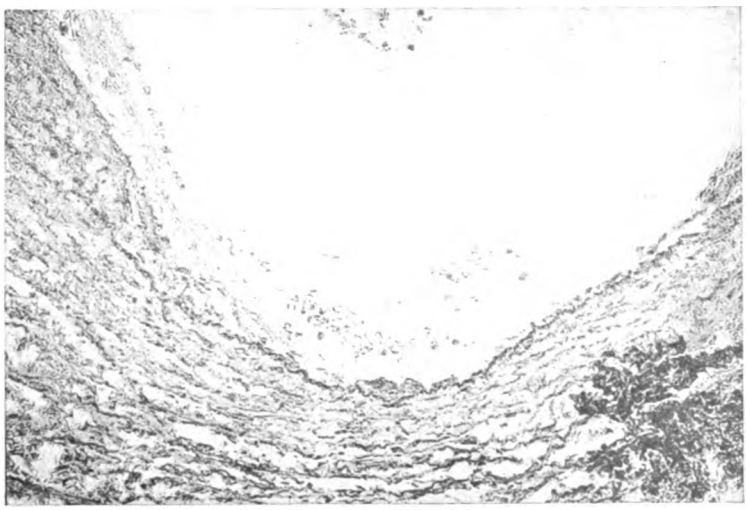


Fig. 3: Malpighi'sches Körperchen mit großem Keimzentrum. Wandung der Follikelarterie verdickt. In der Pulpa große, klaffende Sinus. Ihr Inhalt großenteils ausgefallen. Deutliche Verdickung der Trabekel. Mallory-Färbung.

Fig. 4: Querschnitt einer großen Hilusvene. Die elastische Haut der Intima verschwindet links unter einer dicken Auflagerung.

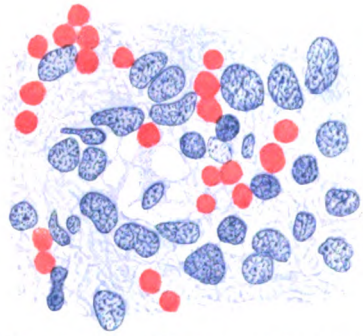
Digitized by Google

bezeichnen. Besonders selten finden sie sich in einer ca. 1 cm breiten Rindenzone, und diese spärlichen sind meist recht klein. Unter den einwärtsgelegenen sieht man ziemlich große Follikel, in deren Mitte schon mit blossem Auge ein feines, weißliches Pünktchen zu erkennen ist, das dem Keimzentrum entspricht.

Mikroskopisch sieht man ausgeprägte Veränderungen im Stützgewebe. Das Mallorypräparat macht sie besonders deutlich. Kapselschicht und Trabekel zeigen sich verbreitert und setzen sich aus dicken, blaugefärbten Fasern zusammen. Von ähnlichen Fasern, die mehr oder weniger scharf hervortreten, wird das ganze Reticulum durchzogen und relativ breite Stränge gebildet, welche rundliche Blut- und Lymphzellen enthaltende Maschen zwischen sich fassen. In dem oben beschriebenen Kapselbezirk wird dieses Maschenwerk auffällig dichter. In seinen einzelnen Räumen finden sich hier durchschnittlich eine, höchstens 2 Zellen eingelagert.

Unter den zelligen Elementen der Milz dominieren relativ große Zellen mit länglich ovalem, bläschenförmigem Kern. Sie liegen an und auf den retikulären Strängen, nahe aneinander gereiht und geben so den pulpären Maschen eine hohe endotheliale Auskleidung. In größeren Pulparäumen finden sie sich auch frei in der Lichtung liegend. Oft sieht man den Zelleib gestreckt, den Kern birnenförmig ausgezogen. Es kommt auch vor, daß der Kern unregelmäßige Fortsätze entsendet, hin und wieder zeigt er sich hantelförmig eingeschnürt. Die Lymphocyten treten dagegen in der Pulpa an Zahl sehr zurück. Sie unterscheiden sich von jenen Zellen durch einen kleineren, runden, dunkler gefärbten Kern. Aber auch im Bereiche der Milzknötchen sind die Lymphzellen nicht sehr zahlreich. Meist bilden sie nur einen schmalen Saum um das in der Regel ziemlich große Keimzentrum und werden konzentrisch umschlossen und durchzogen von den sklerosierenden retikulären Strängen. Die Keimzentren zeigen fast durchweg einige mitotische Kernteilungsfiguren. Man sieht hier große, helle Lymphoblasten mit wabenartig verteilter Chromatinsubstanz und gewöhnlich ein oder zwei Kernkörperchen. Aehnliche Zellen in spärlicher Zahl liegen auch in der Umgebung der Milzknötchen.

Fig. 5.



Zeichnung eines Milzsinus. Seine Wandungen werden von großen Endothelien gebildet, sein Inhalt ist fast ganz ausgefallen. An einer Stelle der Wandung sieht man eine weiße Blutzelle im Durchwandern. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Von den dem Blut angehörenden Elementen sind die polymorphkernigen Leukocyten an Zahl sehr gering, indes fällt ihre relative Zunahme in den beschriebenen peripheren Bezirken auf. Besonders eosinophile Leukocyten, die im ganzen etwas hervortreten, sieht man hier öfter zu zweien oder dreien im Gesichtsfeld liegen. Unter den Erythrocyten kommt ganz vereinzelt dann und wann eine kernhaltige Zelle vor. Eine Phagocytose roter Blutzellen ist nicht zu sehen. Auch das Pigment fehlt fast ganz. Nur unmittelbar unter der Kapsel zeigen sich zwischen fibrösem Gewebe in schmaler Schicht Hämorrhagien und Ablagerung dunkelbräunlichen Pigments.

Was schließlich die Milzgefäße anlangt, so verhalten sich die Arterien der Hilusgegend normal. An den Arteriolen, vor allem an den pinselförmigen Aesten ist das periarterielle Bindegewebe meist deutlich vermehrt. Man kann beobachten, wie von diesen Gefäßen aus Fasern zwischen die Lymphzellen hineinziehen und die Knötchen umkreisen. In Querschnitten von größeren Venen der Hilusgegend sind stellenweise Auflagerungen auf der Intima zu bemerken.

Digitized by Google

Es entwickelte sich also aus jedenfalls nicht manifester Ursache in schleichender Weise ein primärer Milztumor, der unter Zeichen hämorrhagischer Diathese eine schwere Anämie hervorrief, die trotz aller internen Medikationen progredierte und wohl binnen kurzem zum Tode geführt hätte, wenn ihr nicht operativ Einhalt geboten worden wäre. Aller Voraussicht nach wäre Zeit und Raum zur Ausbildung von Ascites und cirrhotischen Veränderungen der Leber nicht mehr gegeben gewesen.

Das ist, kurz gesagt, das Bild, das man mit dem viel umstrittenen Namen der Anaemia splenica zu bezeichnen pflegt; das anders aber auch als das anämische Stadium der von Banti beschriebenen Krankheit der Megalosplenie mit Lebercirrhose aufgefaßt werden kann. Mit letzterer stimmen jedenfalls die kryptogenetische Aetiologie, die hervorstechendsten klinischen Symptome, das Fehlen jeglicher Drüsenschwellungen und nicht zum mindesten der anatomische Befund gut überein. Aber auch der Erfolg der Splenektomie fällt dafür sehr ins Gewicht.

Die Ansicht, daß Anaemia splenica und Megalosplenie mit Lebercirrhose vielleicht nur 2 Varietäten ein und derselben Krankheit darstellen, kommt in der Literatur mehrfach zum Ausdruck. Abgesehen davon, daß Naunyn Fälle mit hypersplenischer Cirrhose gar nicht als Banti'sche Krankheit anerkennt, haben Senator, Osler u. A. unter letzterem Titel meist Fälle von Anaemia splenica beschrieben. Schiassi meint, der Grund, warum in einem Teil der Fälle es zu einem Fortschreiten des Krankheitsprozesses auf die Leber kommt, sei möglicherweise nur in einer besonderen Disposition dieses Organes zu sehen. Banti hat im allgemeinen eine unentschiedene Stellung eingenommen und wiederholt die Unterschiede zwischen beiden Affektionen hervorzuheben gesucht. Er selbst hat 2 Fälle beobachtet, die infolge der fortschreitenden Anämie letal verliefen und berichtet, daß in einem 3. Fall nekroptisch die histologischen Veränderungen der Milz mit denen des Morbus Banti identisch gefunden worden wären, während die Leber jegliche Bindegewebshyperplasie vermissen ließ. Entsprechende Beobachtungen teilen auch Luce, Micheli und Isaac mit. Der oben beschriebene Fall kann hier ebenfalls nur bestätigend angereiht werden. Wenn trotzdem Banti aus seinen Beobachtungen zwei nosologische Einheiten ableitet, so erscheint uns das bei der Unklarheit der Aetiologie nicht eigentlich notwendig, denn beide Varietäten unterscheiden sich wesentlich nur durch den Ausgang. Der anämische Typ nimmt einen rascheren (mehr akuten) Verlauf als die Megalosplenie mit Lebercirrhose. Entsprechende Analogien haben auch andere Krankheiten aufzuweisen.

Ueber die Art der Entstehung der Krankheit sind mangels einheitlicher Befunde mannigfaltige Hypothesen aufgestellt worden. Wir müssen diese Frage in Kürze streifen. Nach Banti's Annahme gelange eine infektiöse Noxe auf dem Blutwege in die Milz und verursache von den Arte-

Digitized by Google

riolen aus die Sklerosierung des Parenchyms und durch Generalisation von Toxinen eine Dyskrasie der hämatopoetischen Gewebe. Umber's Berichte über toxogenen Eiweißzerfall schienen dafür eine Stütze abzugeben. Müller, Luce und in unserem Falle Grosser konnten aber bestätigende Resultate nicht erheben. Der 1904 von Umber beschriebene Fall ist freilich von autoritativer Seite nicht als Morbus Banti anerkannt worden, da er ein abweichendes anatomisches Bild darbietet. Nicht minder kann das wohl auch von dem klinischen Bild des zuletzt mitgeteilten (Fall 2) gesagt werden. An dem Mangel an Uebereinstimmung des Symptomenbildes kranken ferner die Hypothesen von Gilbert, Lerebouillet, die den Morbus Banti als eine hypersplenomegalische biliäre Cirrhose ansehen wollen, sowie die von Gauckler, welcher annimmt, daß er aus einer übermäßigen splenischen Hämolyse mit reaktiver Sklerose seine Entstehung nähme. Von den Fällen, die eine ähnliche Deutung zulassen, war der von Paulicek eine Milztuberkulose, während in dem von Lintwarew eine Hyperplasie der Mesenterialdrüsen vorlag, die der genaueren Untersuchung entgingen.

In unserem Falle gestattet der histologische Befund eine plausible Erklärung. Die mikroskopischen Präparate zeigen die Fibroadenie und den Schwund der Milzknötchen, besonders ausgesprochen in einer peripheren Zone, zugleich mit einer gewissen Vermehrung der eosinophilen Zellen, während die zellige Hyperplasie mehr und mehr hervortritt, je weiter wir das Gesichtsfeld hiluswärts verfolgen. Der daraus zu ziehende Schluß liegt recht nahe: die pathologischen Veränderungen haben vom Kapselgebiet ihren Ausgang genommen. Den Beginn bildet eine Hyperplasie endothelialer Zellen, aus der allmählich eine Umwandlung in fibröses Gewebe bzw. eine Verbreiterung und Verdichtung der retikulären Stränge hervorgeht.

Zellige Hyperplasie endothelialer Art haben auch Harris und Herzog, de la Hausse, Dock und Warthin, Borissowa, Nager und Bäumlin gesehen. Gauckler und Bing suchen die Entstehung der Milzsklerose entwicklungsgeschichtlich zu klären und meinen, daß die Milzpulpa auf gewisse Reize hin ähnliche Phasen, jedoch in umgekehrter Reihenfolge durchmache wie bei der Entwicklung. Es komme so zu einer Verdickung des Reticulums plasmodialer Natur, aus der sich sekundär große, helle Zellen — Makrophagen — differenzierten.

Nach den vorangegangenen Erörterungen können wir uns dieser Anschauung ebensowenig anschließen, wie der hämatogenen Theorie Banti's. Wir haben vielmehr den Eindruck, daß eine toxisch-infektiöse Noxe wahrscheinlich auf dem Lymphwege von der Peripherie her in die Milz eindringt und die Ursache für die anatomischen und biologischen Veränderungen abgibt, und es liegt der Gedanke nicht fern, daß sie enterogenen Ursprungs sei. Vielleicht kann in diesem Zusammenhang auf die vorhanden gewesenen Darmparasiten aufmerksam gemacht werden. Analogien für einen entero-

Digitized by Google

genen Ursprung der Noxe können leicht aus der Literatur angeführt werden. Thöle hat den Morbus Banti nach tropischer Dysenterie entstehen sehen; auf Resorption des zersetzten Darminhaltes wird in dem Falle von Hedenius das Leiden zurückgeführt; auch Ramorino und Foa haben eine ähnliche Art der Entstehung angenommen.

Das Blutbild unseres Falles ist das einer schweren Anämie mit den Teilerscheinungen einer Hypoglobulie, einer hochgradigen Oligochromämie und einer absoluten Leukopenie. Sie hat ihre Ursache außer in dem Darniederliegen der Hämatopoese wohl vornehmlich in Veränderungen des Blutplasmas und in der konsekutiven hämorrhagischen Diathese. Von einer übermäßigen Hämolyse (Gauckler) oder Phagocytose (Borissowa, Lintwarew, Paulicek) roter Blutzellen in der Milz ist jedenfalls keine Spur zu sehen. Die absolute Leukopenie erstreckt sich gleichmäßig auf Granulo- und Lymphocyten. Die Verhältniszahlen der weißen Blutzellen bewegen sich in normalen Grenzen. Eine Mononukleose, wie sie von Banti, Umber u. A. beschrieben worden ist, liegt nicht vor.

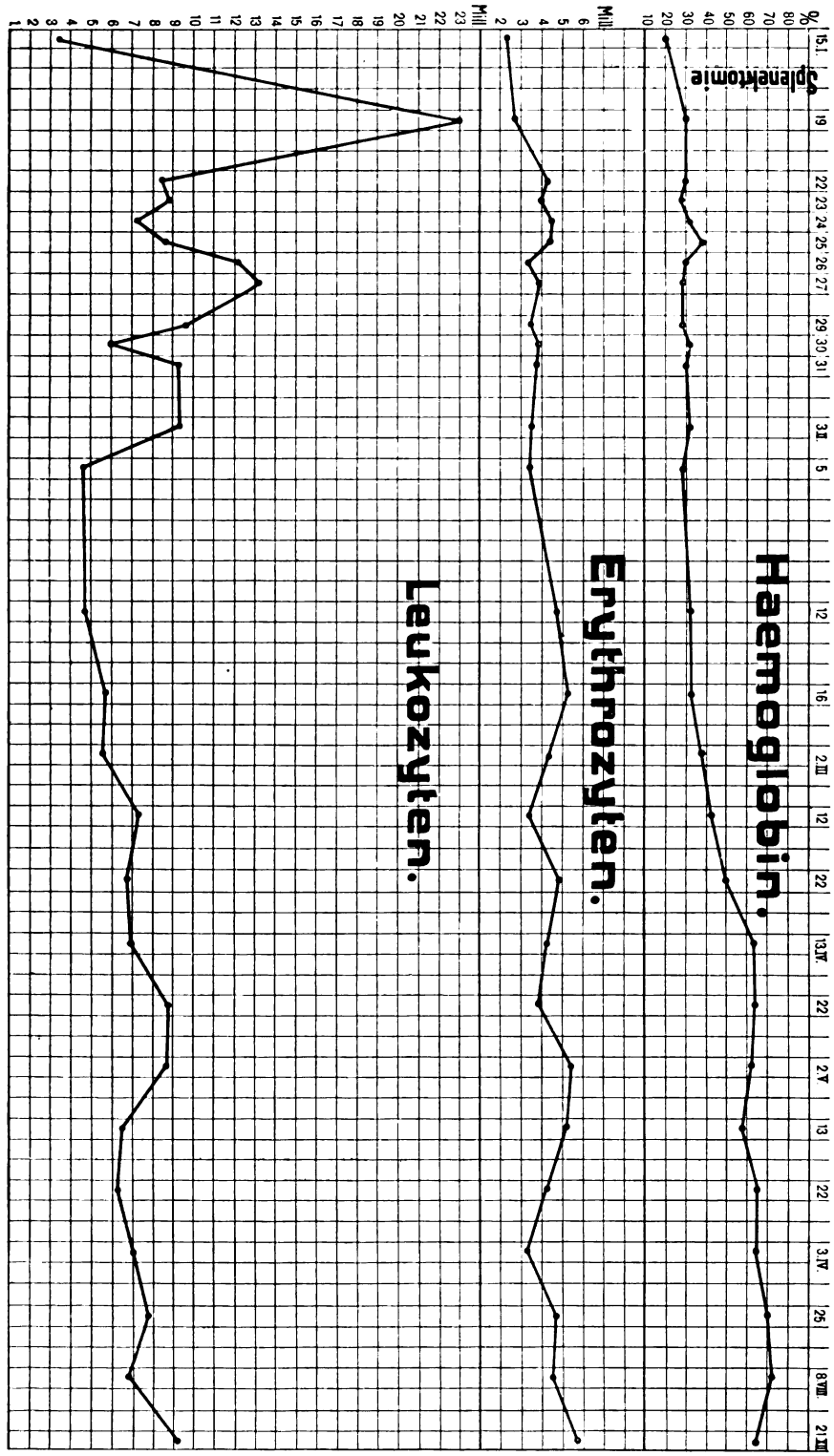
Wir haben das Blutbild nach der Splenektomie etwa 1 Jahr lang in kürzeren und längeren Pausen weiter verfolgen können. Das Ergebnis wird in den anliegenden Kurven S. 140—141 veranschaulicht. Bemerkenswert ist der rasche Anstieg der Erythrocyten, deren Zahl am 5. Tage p. op. unter Ausschwemmung vieler kernhaltiger Zellen (Normoblasten) schon fast das Doppelte des vorher gefundenen Wertes beträgt. Sie hält sich dann bis in die 4. Woche zwischen 3,5 von 4 Mill. und bewegt sich seitdem dauernd in normalen Grenzen.

Aehnlich rasche Vermehrung der Erythrocyten haben Harris und Herzog, sowie Jordan gesehen, dieser fand schon nach mehreren Stunden ein rasches Anwachsen, jene nach 24 Stunden das Doppelte der früheren Zahl. Sie meinen, diese Erscheinung durch Eindickung des Blutes erklären zu sollen. Für den 5. Tag kann diese Deutung jedoch nicht mehr gelten. Auch spricht das Auftreten der zahlreichen kernhaltigen Zellen entschieden für die Annahme eines mächtigen Ansporns, den die Erythropoese erfahren hat. Beiläufig bemerkt sei, daß dabei ein Auftreten von Polychromasie in unseren Präparaten niemals nachweisbar ist. Abweichend hiervon fanden Schulze und Hörz nach Splenektomien rupturierter Milzen am Ende der ersten Woche eine starke Abnahme der Erythrocyten und führen diese mit Lazarus auf eine zustandegekommene Hydrämie zurück.

Das Hämoglobin vermag diesem raschen Ansteigen der roten Blutkörperchen nicht zu folgen. Dasselbe haben Ehrlich, Melassez u. A. gesehen. Es zeigt zwar am 2. Tage eine deutliche Vermehrung, verhält sich aber dann stationär und beginnt erst in der 6. Woche mit einer steten Zunahme. 80% hat es bisher nicht überschritten.

Die Leukocyten sind es zuerst, die, wie auch Umber beob-

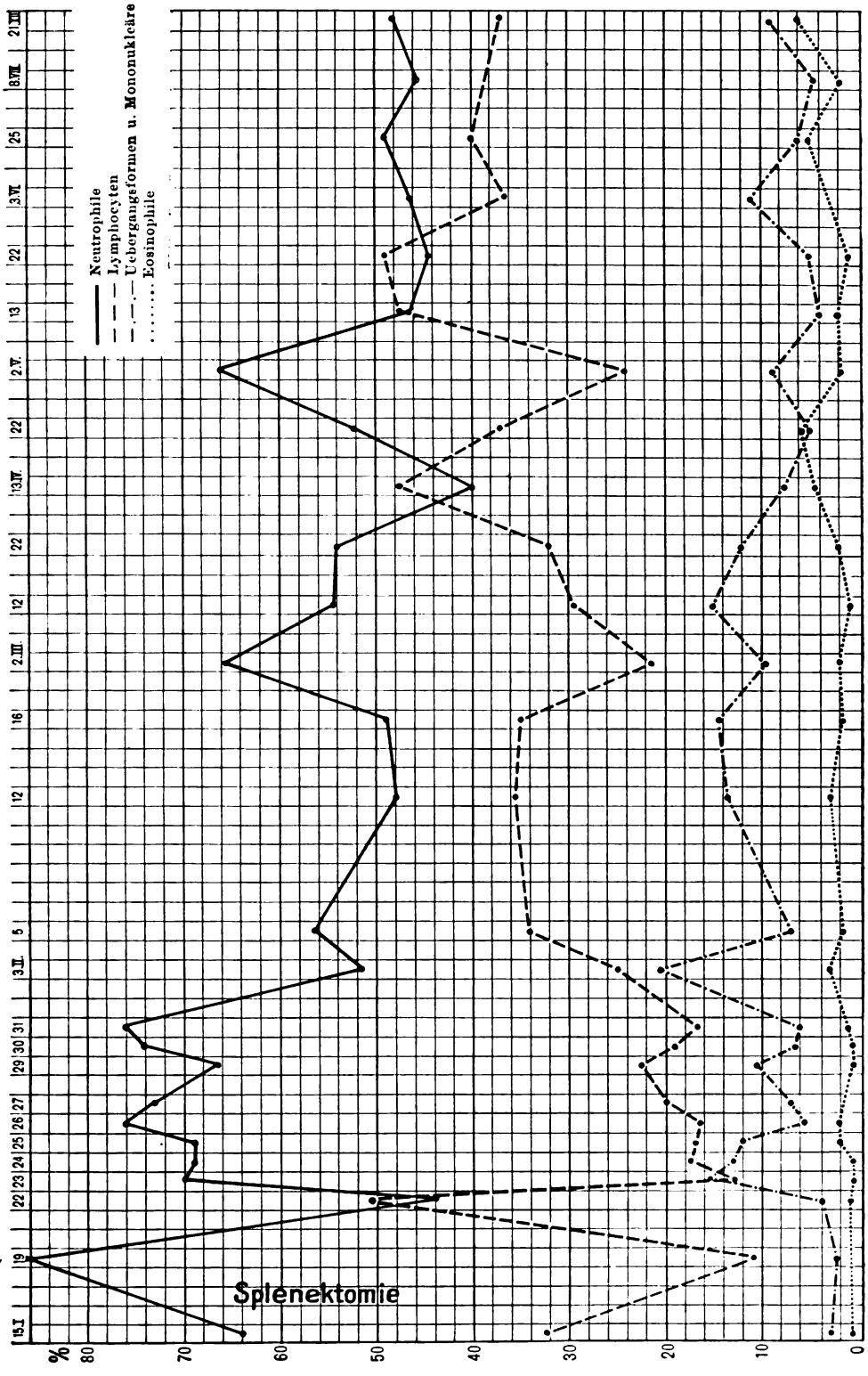
Digitized by Google



Kurve I.

Digitized by Google

Kurve II.



Digitized by Google

achtet hat, auf die Splenektomie mit einer enormen Zunahme antworten. Schon am 2. Tage ist ihre Zahl fast um das Neunfache gestiegen. Die Reaktion klingt aber bald ab. Bereits vom 12. Tage ab schwankt ihre Zahl innerhalb normaler Werte.

Beim Betrachten der Kurven ihrer relativen Zahlen (Kurve II) fällt auf, daß die der neutrophilen Leukocyten und die der Lymphocyten einen ausgesprochenen Antagonismus zeigen. Jedes Ansteigen der einen geht parallel mit einem Abfallen der anderen. In den ersten 14 Tagen sind es die Neutrophilen, die eine hohe Prozentzahl aufweisen, während die Lymphocyten subnormal sich verhalten. Vom 17. Tage ab aber streben beide Kurven, diese mit aufsteigender, jene mit absteigender Tendenz, einem Mittelwerte zu, der zwischen 40 und 50% liegt. Es scheint fast regelmäßig nach Splenektomie zu einer Lymphämie zu kommen (Ehrlich, Lazarus, Credé, Vauvert u. A.), und zwar sind vor allem die großen Lymphzellen vermehrt gefunden worden. Wir haben am Ende der ersten Woche nur ein vorübergehendes Ueberwiegen der großen Lymphocyten gesehen, im übrigen sind die ausschlaggebenden Veränderungen ausschließlich bei den kleinen Lymphzellen zu finden.

Eine Vermehrung der großen Mononukleären wird von den meisten Autoren nach der Splenektomie beschrieben (Heaton, Hartmann und Vaquez, Harris und Herzog, Staehelin, Torrance, Umber u. A.). In unserem Falle zeigt die Kurve der Mononukleären am 6. Tage den ersten Anstieg und erreicht am 17. Tage mit 21% die größte Ordinate. Seitdem ist sie langsam abgesunken. Die Prozentzahl ist aber auch zuletzt höher als normal.

Die Kurve der Eosinophilen läßt im Laufe der ersten 3 Monate überhaupt keine Beeinflussung erkennen. Erst am Ende des 3. Monats p. op. übersteigt sie unter geringen Schwankungen ein wenig die normale Höhe, ohne jedoch bisher 6% zu überschreiten. Möglich ist, daß noch ein weiteres Ansteigen erfolgt. Nach Ehrlich tritt die Eosinophilie ja als die prägnanteste Erscheinung unter den Blutveränderungen hervor, und zwar, während Ballance und Schulze sie schon in den ersten 2—3 Wochen entstehen sahen, konnte er sowohl wie Hartmann und Vaquez sie erst in viel späterer Zeit feststellen. Kurloff fand sie bei splenektomierten Tieren konstant erst im 2. Jahre.

Schließlich möchten wir mit Rücksicht auf die Gross'sche Mitteilung des Untersuchungsergebnisses der Magensekretion Erwähnung tun. Nach dem Krankenbericht der Kinderklinik waren vor der Operation im Magensaft weder HCl noch Fermente nachweisbar. Wir fanden am Beginn der 4. Woche nach der Splenektomie sowohl normale HCl-Werte, als auch positive Proben auf Pepsin und Lab. Zu einem entsprechenden Resultate ist auch Umber gekommen. Für den von Gross aufgestellten Satz, daß mit dem Ansteigen der Kurve der Pepsinsekretion ein Abfall der Lymphocyten ein-

Digitized by Google

tritt, liegt somit eine Bestätigung nicht vor, denn gerade in der 4. Woche beginnt der kontinuierliche Anstieg unserer Lymphocytenkurve.

Die Splenektomie hat im vorliegenden Falle also zu einer prompten Heilung der schweren Anämie geführt. Irgendwelche Ausfallserscheinungen haben wir nicht beobachtet. Insbesondere ist auch eine deutliche Anschwellung der tastbaren Lymphdrüsen nicht zur Wahrnehmung gekommen.

Literatur.

Banti, Ziegler's Beiträge 1898. — Ders., Fol. hämatolog. 1910. S. 33. — Curschmann, Münch. med. W. 1912. S. 1613. — Grawitz, Klin. Pathologie des Blutes 1906. — Gross, Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie. Bd. 8. H. 1. — Jordan, Grenzgebiete 1903. — Luce, Med. Klinik 1910. Nr. 14. — Marchand, Münch. med. W. 1904. Nr. 14. — F. De Marchis, Zentr. f. innere Med. 1910. Nr. 29. — Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1908. — Schulze, Bruns' Beiträge. 1911. Bd. 74. — Umber, Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 55. — Ders., Münch. med. W. 1912. S. 1478. — Grosser u. Schaub, Ebenda 1913. Nr. 2. — Perussia, Ebenda. 1912. Nr. 27. — Vallardi, Ebenda. — Kartulis, Zentr. f. Bakteriol. Originale Bd. 64. — Christomonas, D. med. W. 1911. S. 641. — Cardamatis, Zentr. f. Bakteriol. Originale. Bd. 61. — Isaac, Schmidt's Jahrbücher 1912. Bd. 315. H. 1 u. 2. (Ausführliches Literaturverzeichnis.)

Digitized by Google

IX.

AUS DER

CHIRURGISCHEN FAKULTÄTSKLINIK DES MEDIZINISCHEN INSTITUTS FÜR FRAUEN

(DIREKTOR: PROF. DR. H. ZEIDLER)

UND DER

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN ABTEILUNG DES K. INSTITUTS FÜR EXPERIMENTELLE MEDIZIN

(VORSTAND: DR. A. SELINOW)

ZU ST. PETERSBURG.

Ueber die freie Fascientransplantation.

Experimentelle und klinische Untersuchungen.

Von

Dr. **P. Kornew,**
Assistent der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Einleitung.

Als Methode der plastischen Chirurgie tritt die freie Fascientransplantation als Errungenschaft der letzten drei Jahre auf, und es läßt sich wohl mit Recht die Behauptung aufstellen, daß die Erfindung dieser Methode voll und ganz Kirschner zuzuschreiben ist, welcher seine experimentellen Untersuchungen im Jahre 1909 veröffentlichte und sie schon ein Jahr darauf durch eine ganze Reihe klinischer Fälle bestätigte. Allerdings veröffentlichte Bogoljubow ein Jahr vorher, also 1908, seine Experimente über Bildung künstlicher Darmklappen nach autoplastischer Methode, indem er den Darm durch Aponeurosestreifen des Musc. rect. abdom. abschnürte, jedoch verallgemeinerte er diese Methode keineswegs und verfolgte auch das Schicksal der transplantierten Fascie nicht weiter, während Kirschner der Sache von vornherein eine pathologisch-anatomische Basis verlieh.

Digitized by Google

Die nicht gerade zahlreichen Versuche auf dem Gebiete der freien Fascientransplantation und die nicht genügend klar und ausführlich beschriebenen mikroskopischen Bilder ließen einiges Unklare in Kirschner's Arbeit zurück und manche Fragen bedürfen wohl noch einer gründlichen Nachprüfung und Ausarbeitung, um so mehr, weil die Termine bei den Versuchen dieses Autors verhältnismäßig kurz waren. Darum stellte ich es mir zur Aufgabe, das Schicksal der transplantierten Fascie genauer zu verfolgen und zwar nach Möglichkeit in langen Terminen und unter verschiedenen Bedingungen. Bleibt die Fascie als solche am Leben, unterliegt sie nicht am Ende Prozessen einer Rückentwicklung und einem darauffolgenden Ersatz durch Narbengewebe? Welche Bedeutung haben hierbei die einzelnen Bestandteile der Fascie? Wie wirken die verschiedenen Verhältnisse, in welche die Fascie kommt? Das sind alles Fragen, welche nach einer Lösung verlangten.

Zu gleicher Zeit ist es auch von Interesse, die praktische Bedeutung solcher Transplantationen, sowohl experimentell, als auch klinisch zu klären. Die experimentellen Untersuchungen wurden nach einem bestimmten Plan systematisch ausgeführt, während begreiflicherweise die klinische Anwendung der Fascientransplantation einen zufälligeren Charakter trägt und mit den Versuchen keinen direkten Zusammenhang hat. Deshalb teile ich zwecks größerer Uebersicht die Arbeit in zwei Teile — einen experimentellen und einen klinischen.

I.

Experimenteller Teil.

Historischer Ueberblick.

Die Geschichte dieser Frage nimmt ihren Anfang mit Kirschner, der die Resultate seiner Versuche über freie Fascientransplantation auf dem 38. Kongreß deutscher Chirurgen veröffentlichte. Der Autor begann zuerst sich mit der freien Transplantation der Sehnen zu beschäftigen. Es waren schon früher Versuche in dieser Richtung gemacht worden. So machte Gluck vor etwa 30 Jahren ähnliche Transplantationen an Hühnern, doch wurden seine Versuche nicht gerade vertrauensvoll begrüßt, da sie durch keine mikroskopischen Untersuchungen gestützt waren. Darauf gelangten Czerny und Bouglé zu klinisch guten Resultaten beim Ueberbrücken kleiner Sehnendefekte. Seggel (1903) führte zum erstenmal systematische Versuche mit autoplastischer Sehnentransplantation aus, doch blieben dieselben erfolglos (nach Rehn). So gaben denn die obenerwähnten Versuche Kirschner's keine klaren Hinweise auf die absolute Möglichkeit solcher Transplantationen, aus welchem Grunde er, um die Lebensfähigkeit der isolierten Stücke des Sehnengewebes festzustellen, dieselben einerseits

Digitized by Google

in weiche Gewebe transplantierte, andererseits mit denselben Sehnendefekte ausfüllte.

Die Resultate, die er erhielt, waren recht gut, doch stellten sich dabei einige wesentliche Unzulänglichkeiten der Sehnenplastik heraus. Vor allen Dingen gibt es wenig passendes Material. Zweitens erhält man auf der Verwachsungsstelle eine lineäre Narbe, welche sich leicht ausdehnen kann; wenn wiederum in größerer Ausdehnung Berührungsflächen hergestellt werden (z. B. in Form einer Treppe), so erhält man eine bedeutende Verdickung und schließlich schräge Schnitte zu machen wäre in bezug auf die Oekonomie des Materials ungünstig.

Dies sind technische Mängel. Außerdem stellte es sich noch heraus, daß sich bei Transplantation von Sehnenstücken oft Nekrosen bildeten, zum Teil unter dem Einfluß vom Trauma, zum Teil jedoch durch die Schwierigkeit des Eindringens von Nährsäften aus den umgebenden Geweben in diese kompakten Stücke. Deshalb ist es wichtig, sowohl zwecks besserer Ernährungsbedingungen, als auch wegen technischer Bequemlichkeiten, zur Transplantation möglichst dünne Sehnenbänder zu verwenden. Praktisch ist das jedoch sehr schwer auszuführen weil passendes Material, um solche Bänder auszuschneiden, fehlt, außerdem schneiden bei diesen Manipulationen die Sehnenfasern durch, es entstehen zahlreiche zerrissene Stellen, was natürlich sowohl das Einheilen als auch die Dauerhaftigkeit des Transplantats benachteiligt.

Diese Erwägungen brachten K i r s c h n e r auf den Gedanken, unter den übrigen Geweben nach einem passenden, dieser Mängel entbehrenden Material zu suchen. Ein glücklicher Zufall brachte ihn auf die Muskelaponeurosen, oder wie man sie nennt: Fascien, welche in so günstiger Weise alle für die Plastik notwendigen Bedingungen in sich vereinigen. Dieses sind sehr feste, sehnenartige, dünne, unnachgiebige Blätter, welche leicht zu erreichen sind und, selbst in verhältnismäßig großer Ausdehnung entfernt, die Funktionen der von ihnen bedeckten Muskeln nicht erheblich stören. Besonders geeignet für diese Zwecke erscheint die Fascia lata des Oberschenkels. Dieser Autor hat eine Reihe von Versuchen an Kaninchen und Hunden (im ganzen 22) angestellt. Die Lebensfähigkeit der frei transplantierten Fascienstücke bewies er damit, daß er 4 eckige Stücke der Fascia lata ausschnitt, diese in denselben Defekt, nur mit der Muskelseite der Haut zugewendet, einnähte; nach 2,6 und 16 Tagen fand er, bei mikroskopischer Untersuchung, daß die Fascie ihre Struktur beibehalten hatte. Der Versuch einer Fascientransplantation in einen Defekt der Dura mater zeigte, daß die Fascie nach 45 Tagen fest mit den Rändern des Defekts verwachsen war und zu gleicher Zeit den Charakter der harten Gehirnhaut angenommen hatte. (In diesem Falle erwies sich die Fascie aus irgend einem Grunde als nicht ganz haltbar, was zu den folgenden Beobachtungen in einigem Widerspruche steht.)

Digitized by Google

Nachdem Kirschner sich von der Fähigkeit der Fascie, einzuheilen, überzeugt hatte, stellte er sich als Ziel den Ersatz von Sehnendefekten, zu welchem Zwecke aus der Achillessehne Stücke ausgeschnitten und deren Enden in ein Fascienrohr eingeschlossen wurden, ähnlich wie bereits früher Ritter für denselben Zweck Gefäßrohre angewandt hatte. Solche Versuche wurden 2 veranstaltet. Am 54. Tag hatte der sehnigfasciale Strang das Aussehen einer normalen Sehne und die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß sich der ganze Defekt mit Bindegewebe angefüllt hatte. Weder nach der Beschreibung noch nach der Abbildung ließ sich das Erhaltensein der Fascienstruktur feststellen.

Darauf wurden 2 Versuche gemacht mit Ersatz von Bauchwanddefekten durch die Fascie. In einem Falle war das Bauchfell unberührt gelassen worden, die Muskeln hingegen durch ein doppeltes Fascienblatt ersetzt, im 2. Falle war auch das Bauchfell mit entfernt worden und 2 Fascienstücke, eines in den Bauchfelldefekt, das andere in den Muskeldefekt eingenäht worden. Im letzteren Falle lebte der Hund 101 Tag (dieses ist der längste Termin des Autors), keinerlei Vorwölbung war festzustellen, der Defekt war von einem sehnenartigen Gewebe, von gleicher Dicke mit der übrigen Bauchwand ausgefüllt. Die Struktur der Fascie blieb gleichfalls nicht erhalten.

In den 2 letzten Versuchen endlich wurden Stücke der Fascie angewandt, um das Bluten von Leberwunden zu stillen, indem man die blutende Stelle mit der Fascie bedeckte und diese mit durchgehenden Nähten fixierte, infolgedessen die Nähte nicht durchschnitten und die fest anliegende Fascie die Leberwunde tamponierte.

Kirschner kommt nun zum Schluß, daß die zu transplantierende Fascie infolge ihrer unbedeutenden Dicke gut ernährt wird und in kurzer Zeit an die Stelle anwächst. Sie ist sehr dauerhaft und läßt sich in unbegrenzten Dimensionen erhalten. Auch praktisch läßt sich eine fasciale Platte anwenden: 1. als Ersatz bei Sehnendefekten, 2. zur Unterstützung schwacher Stellen der Sehnennaht, 3. zur Kräftigung und als Ersatz von Gelenkbändern, 4. als Stütze von Muskeldefekten, 5. zur Stütze und Befestigung von Bruchpforten, 6. zum Nähen parenchymatöser Organe, 7. bei Ankylosen, 8. in Form eines Rohres zur Isolierung einer Nervennaht, 9. zur Befestigung von Gefäßnähten und 10. zur Befestigung von Aneurysmen durch spiralige Einwickelung mit Fascienbändern.

Aus dieser Aufzählung läßt es sich ersehen, ein wie weites Anwendungsgebiet seiner Methode Kirschner vor Augen hatte, und es muß hinzugefügt werden, daß in dieser Richtung schon viele experimentelle und klinische Untersuchungen vorgenommen wurden, und nur König hat noch etwas Neues hineingebracht, indem er vorschlug, die Fascienplastik auch zur Befestigung nicht dauerhafter Nähte hohler Organe und zur Verschließung ihrer Wanddefekte anzuwenden, obgleich Kirschner bereits in seiner klinischen Arbeit zum Teil diesen Weg angibt, indem er ein resseciertes Stück

Digitized by Google

der Blase (Maydl'sche Operation) durch eine Fascie ersetzt. Doch hat er diesem Ersatz nicht den allgemeinen Charakter einer Methode verliehen.

Beim Sichten der uns von Kirschner übermittelten Tatsachen lassen sich immerhin einige Unklarheiten nicht übersehen. Obgleich mit unanfechtbarer Sicherheit das gute Hineinwachsen der zu transplantierenden Stücke und ihre Fähigkeit, eine gewisse funktionelle Arbeit zu leisten, festgestellt wird, so geben diese Ergebnisse keinen bestimmten Aufschluß darüber, ob die Fascie ihre Struktur, ihre Fähigkeit, sich nekrobiotischen Prozessen zu widersetzen usw. beibehalten hat, da die vom Autor angegebenen Termine viel zu kurz sind und außerdem einige Beobachtungen dafür sprachen, daß die Fascie sich in gewissen Fällen rasch den Geweben, in welche sie gebracht wurde, anpaßte (Dura mater, Sehne) oder aber in Sehnengewebe überging (Bauchwanddefekt). Diese unaufgeklärten Fragen bewogen mich wie auch andere Autoren, dieses interessante und wichtige Gebiet weiter zu bearbeiten.

v. Saar benutzte die Fascie zur Plastik der Dura mater. Er hatte es sich zur Aufgabe gemacht, das für diesen Zweck passendste Material zu finden, dasselbe sollte dauerhaft sein, leicht einwachsen, hauptsächlich aber keine Verwachsungen mit dem Gehirn geben. Dazu hatte er sowohl lebloses, alloplastisches Material (Eiweißhaut, Fischcondom), als auch homo- und autoplastisches verwandt. Die besten Resultate erzielte er durch Anwendung von Bruchsack und Fascie. Mit dem letzten Gewebe hatte er an Kaninchen 11 Versuche ausgeführt, von diesen erhielt er nur in 4 Fällen feste Verwachsungen mit dem Gehirn, in den übrigen Fällen gab es entweder gar keine Verwachsungen oder aber sie waren sehr oberflächlich. Die mikroskopischen Untersuchungen zeigten, daß die Fascie gut einwächst, jedoch zum Teil ihre Struktur an den Seiten beibehält, während in der Mitte eine Fettdegeneration entsteht, was der Autor durch Mangel an Funktion erklärt. Diese Erscheinung steht im Widerspruch zu allen ähnlichen weiteren Untersuchungen, welche zeigen, daß bei Zerstörung des Fasciengewebes dasselbe durch junges Bindegewebe ersetzt wird. Außerdem sind auch die vom Autor gebrachten Abbildungen nicht ganz überzeugend. Die Termine sind kurz, sie übersteigen nie eine 2 wöchentliche Frist. Es steigt die berechtigte Frage auf, ob dies nicht Reste des zusammen mit dem Transplantat herübergebrachten Fettgewebes sind.

Levis und Davis machten 5 Transplantationsversuche verschiedener Aponeurosen in das Unterhautzellgewebe (Termine von 4—35 Tagen) und erhielten in bezug auf das Erhaltensein der Struktur mit Kirschner fast gleiche Resultate, wobei sie jedoch bemerkten, daß ohne Nähte das transplantierte Stück sich zusammenrollt und teilweise atrophiert.

All diese Untersuchungen brachten in die Schlußfolgerungen Kirschner's keine neuen Momente. Eine ganz andere Richtung erhält diese Frage durch König, welcher auf dem Kongreß deutscher Chirurgen im Jahre 1911 die Anwendung der freien Fascientransplantation zur Befestigung der Nähte

Digitized by Google

hohler von Schleimhaut bedeckter Organe und zur Ueberbrückung sichtbarer Defekte derselben empfahl. Beim Studium der Frage über das bestmögliche Verheilen solcher Wunden kam König zum Schluß, daß das Auflegen oberhalb auf die Nahtlinie irgend eines, eine Verlötung mit der Wand des Organs herbeiführenden, lebenden Gewebes die Verheilung zweifellos begünstigte.

Zu diesem Zwecke benutzte er nicht nur Hautlappen, sondern auch frei transplantierte Stücke verschiedener Gewebe. So befestigte er z. B. bei einem Urethradefekt die Nahtlinie erfolgreich durch Auflegen der Vena saphena und bei 2 maliger Sectio alta wurde die Blasennaht mit einem ausgeschnittenen Stück des M. rectus befestigt. Als nun Kirschner's Vorschlag kam, fing der Autor bereits an die Fascie zu benutzen, und stellte es sich zur Aufgabe, die Frage zu lösen, ob dieses Gewebe nicht vielleicht geeignet sei eine Ueberbrückung von Defekten hohler Organe herbeizuführen. Nachdem er sich bereits an seinen ersten Versuchen überzeugt hatte, daß die auf die Linie der unhaltbaren Darm-, Blasen- und Speiseröhrennähte aufgelegten Fascienplatten sehr gut und rasch anwachsen und heilen, indem sie die Ränder hermetisch verschließen und verkleben, wandte König diese Methode auch erfolgreich zur Ueberbrückung von Defekten des Darms und des Magens an. Der Uebergang des Epithels auf das aufgelegte Fascienstück konnte beobachtet werden. Die erhaltenen Resultate bringen den Autor zum Schluß, daß, wenn die frei transplantierten Fascienstücke Defekte hohler Organe schließen können, so sind sie zur Befestigung der Nähte an solchen Organen besonders gut zu gebrauchen. Darin erblickt König die klinische Bedeutung dieser Methode.

Was die histologischen Untersuchungen betrifft, so behauptet der Autor, daß die Fascie selbst nach Verlauf von 3 Monaten (der längste Termin) ihre Struktur beibehält, obgleich er keine ausführlichen pathologisch-anatomischen Beschreibungen gibt.

Eine weitere Ausarbeitung erhielt diese Methode in der Arbeit Hohmeyer's, welcher sie ausschließlich an Organen, welche keinen serösen Ueberzug besitzen, anwandte. So legte er auf dem Oesophagus oberhalb der Naht isolierte Stücke der Halsaponeurose auf und erzielte gute Resultate Nach 2—3 Wochen erwies sich die Fascie als gut erhalten, doch leicht aufgelockert von Strängen neuen Bindegewebes. An der Harnblase wurde die Fascie außer zur Befestigung der Naht noch zur Ueberbrückung ziemlich bedeutender Defekte der ganzen Wand benutzt, wobei nur in 2 Fällen inmitten des transplantierten Stückes eine Perforation durch Bildung von Konkrementen an dieser Stelle entstand. In den übrigen Fällen heilte die Fascie an und erhielt sich selbst nach 9 Wochen gut. Ebenso erfolgreich ging die Ueberbrückung eines Trachealdefektes von statten, wo die Fascie sogar mit dem Perichondrium verwuchs und Hohmeyer sogar den Uebergang des Epithels auf das transplantierte Gewebe beobachtete.

Digitized by Google

Aus Untersuchungen und Beobachtungen der 2 letzten Autoren ergibt sich die Tatsache der fast unglaublichen Lebensfähigkeit der transplantierten Fascie, welche selbst in dem Falle anheilt, wenn sie von einer Seite inficiert und einem mechanischen Druck ausgesetzt wird (Darm, Harnblase).

Noch bemerkenswertere Resultate erhielt Davis, dessen Arbeit im Dezember 1911 erschien. Er unternahm eine Nachprüfung der Versuche Kirschner's und König's und bediente sich sowohl autoplastischen als auch homoplastischen Materials, wobei im letzteren Falle die Stücke, zuweilen vorher gewonnen, in einer sterilen Flüssigkeit 2—35 Tage aufbewahrt wurden und dann erst transplantiert wurden. Solche Stücke wuchsen gut an und behielten sogar zum Teil ihre Struktur nach 2 Monaten bei. Im ganzen waren 62 Versuche an 39 Hunden ausgeführt worden.

Um die Beziehungen der einzelnen Gewebe und Organe zur Art des Einwachsens und Erhaltenbleibens der zu transplantierenden Fascienstücke zu studieren und die Grade der erhaltenen Verwachsungen festzustellen, transplantierte Davis die Fascie fast auf alle Organe und Gewebe: in das Unterhautzellgewebe, auf den entblößten Muskel (leichte Verwachsungen), auf die Rippen unter den Muskel, auf den vom Periost befreiten Knochen (feste Verwachsungen), auf die freigelegte Trachea (festes Anwachsen), er umgab Venen (Verwachsungen) und Arterien (schwache Verwachsungen), wobei der Durchmesser der Gefäße nicht verengert wurde, umgab gleichfalls den Nervus ischiadicus (leichte Verwachsungen), transplantierte auf die freigelegte Blasenwand, auf den Magen, auf das mit Tabaksbeutelnaht verschlossene Darmende, auf das freigelegte Nierenparenchym, wie auch auf die blutenden Wunden der Leber und der Milz, indem er die Fascie nach Kirschner mit durchgreifenden Nähten befestigte. — Mit einem Wort, er transplantierte die Fascie überallhin, wo nur irgend möglich und wenn keine Infektion hinzukam, so heilte sie jedesmal ausgezeichnet ein und behielt ihre Struktur bei.

Darauf wiederholte Davis einige Versuche der vorhergehenden Autoren, um die funktionelle Bedeutung dieser Methode zu prüfen; er ersetzte Defekte der Achillessehne, der Bauchwand, der Dura mater, der Trachea und wandte außerdem zum erstenmal die Fascie zur Ausfüllung des Defektes des Musc. sartor an, und zum Ersatz der resecierten Patella und des Gelenkknorpels des Knies.

Die beiden letzten Versuche sind von besonderem Interesse. Im ersten Falle ersetzte er die resecierte Patella durch ein doppeltes Fascienblatt und bereits nach 4 Wochen war die Funktion des Beines normal, es gab keine Verwachsungen mit den Gelenkflächen. Im zweiten Fall, wo die Fascie auf die freigelegte Oberfläche der Tibia, deren Gelenkknorpel entfernt worden war, aufgelegt wurde, war die Funktion des Gelenks bereits nach 20 Tagen gut; die Fascie verwuchs fest mit dem Knochen, während im Gelenk selbst keinerlei Verwachsungen beobachtet wurden.

Digitized by Google

Diese Versuche umfaßten fast alle Phasen der Fascienplastik und bekräftigten die Wichtigkeit und den Wert dieser Methode aufs neue. Die Fascie heilte überall gut ein, behielt ständig ihre Struktur, selbst nach Verlauf von 6 Monaten, obgleich sie bedeutenden mechanischen Einwirkungen ausgesetzt wurde, wie es z. B. beim Ersatz des Bauchwanddefektes der Fall war. Außerdem ließ sich noch folgende Tatsache feststellen: die Möglichkeit homoplastisches Material zu benutzen, wobei die Fascienstücke selbst nach einem vorhergehenden, etwa 35 tägigen Liegen in steriler Flüssigkeit noch gut einheilten.

Diese letztgenannten Versuche stehen im Widerspruch mit den bis zu einem gewissen Grade analogen Untersuchungen Küttner's, welcher zum Ersatz von Bauchwanddefekten bei Hunden homoplastisches Material von frischen Leichen benutzte. Bereits nach 12—26 Tagen wurde die Fascie durch eine Narbe ersetzt, während Davis eine recht überzeugende Zeichnung und Beschreibung liefert, nach welchen die Struktur der 35 Tage lang in der sterilen Lösung und dann auf die Trachea und die Gefäße transplantierten Fascie noch zu unterscheiden war.

Was nun die Möglichkeit, frisches homoplastisches Material zu benutzen, betrifft, so erklärt diesbezüglich Rehn (auf dem Kongreß deutscher Chirurgen 1911) auf Grund seiner Versuche, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen Fascien-, Auto- und Homoplastik nicht existiert.

In demselben Jahre wurden von mir und den Herrn Dr. Kostenko und Rubaschow auf dem Kongreß russischer Chirurgen Vorträge über freie Fascientransplantation gehalten. Der erste Vortrag war eine vorläufige Mitteilung der vorliegenden Arbeit, während die zweite Arbeit bereits diesen Sommer erschienen ist. Auf sie werde ich noch zurückkommen.

Jetzt will ich noch 2 bereits 1912 erschienene Arbeiten erwähnen. Das sind erstens die sehr kurze Mitteilung Levit's über die von ihm ausgeführten Versuche über Ersatz von Bauchwanddefekten, wo nach 3 Monaten keine Ausstülpung zu merken war und zweitens die Arbeit von Bruno Valentin, der 10 Versuche an Kaninchen und Hunden angestellt hat, von diesen 7 mit Ersatz von Bauchfelldefekten durch Fascienstücke (Termine von 3—155 Tagen). In 2 Fällen bediente er sich zu demselben Zweck der Homoplastik, in 1 Fall (8. Versuch) entfernte er die ganze Bauchwand mit Ausnahme des Bauchfelles und der Haut und nähte dorthin die Fascie ein. Nach Verlauf von 157 Tagen läßt die Fascie sich gut unterscheiden, sie ist von normaler Dicke, doch sind ihre Bündel nicht so klar ausgeprägt wie in der Norm. Die in die Bauchfelldefekte transplantierte Fascie hat sich gleichfalls gut erhalten, doch erschien sie etwas ödematös und infiltriert, was der Autor von den Ernährungsbedingungen abhängig macht.

Als letzte experimentelle, diese Frage behandelnde Arbeit erscheint endlich die oben erwähnte Abhandlung von Kostenko und Rubaschow aus der Klinik des Prof. Martynow in Moskau.

Digitized by Google

Diese Autoren, die es sich zum Ziel gestellt hatten, die Versuche König's und Hohmeyer's nachzuprüfen, verließen die engen Grenzen dieses Arbeitsfeldes und stellten zu gleicher Zeit Versuche mit Fascientransplantation unter allen möglichen verschiedenen Bedingungen an. Im ganzen hatten sie 65 Versuche an Hunden gemacht.

Nachdem sie 20 Versuche an der Harnblase vollführt hatten, davon 14 zur Ueberbrückung von sichtbaren Defekten, kamen die Autoren zum Schluß, daß die Fascie in diesem Falle nur für die Befestigung der Blasenwandnaht und zum Verschluß von Fisteln tauglich ist, während beim Ersatz größerer Defekte (über 2 cm im Durchschnitt) eine Nekrose in der Mitte des transplantierten Stückes entsteht; die kleineren Oeffnungen dagegen können stets zugezogen werden.

14 Versuche an der Speiseröhre, nach demselben Prinzip ausgeführt wie an der Harnblase, berechtigen den Schluß, daß die Fascie am Oesophagus sehr gut anwendbar ist und zwar zum Verschluß von Fisteln und zur Befestigung von Nähten.

Recht erhebliche Defekte (2 × 2 cm) ließen sich erfolgreich an der Trachea überbrücken (6 Versuche), wobei die Autoren einen Uebergang der Schleimhaut auf das transplantierte Stück, wie Hohmeyer und Davis ihn beobachtet hatten, nicht feststellen konnten.

Neu ist die Fascientransplantation auf die Nähte der Ureteren (von 6 Versuchen 3 erfolgreich). Interessant ist es zu vermerken, daß in 1 Fall die zirkuläre Naht auseinanderging, die Enden aber von dem Fascienrohr gut gehalten wurden. Neu sind gleichfalls die 4 Versuche der Befestigung von Gefäßnähten, wobei in 1 Fall (43. Versuch) die Naht, fast ebenso wie auch beim Ureter, auseinanderging, die Fascie jedoch die Enden des Gefäßes hielt, indem sie selbst die Aneurysmenwand bildete. Auf die praktische Möglichkeit einer solchen Anwendung hatte bereits Kirschner hingewiesen.

Außerdem waren noch Nachprüfungsversuche vorgenommen worden, so 8 Versuche einer Transplantation von Fascienstücken in das Unterhautzellgewebe, 3 Versuche zur Ausfüllung eines Defektes der Dura mater, 2 der Bauchwand, 1 der Achillessehne und endlich zur Umhüllung von Nerven.

Die histologischen Untersuchungen zeigten, daß anfangs in der Fascie Oedeme, Anschwellung, Leukocytose auftreten, daß diese Erscheinungen sich aber nachher geben und die Fascie zu ihrer normalen Struktur zurückkehrt, wobei das elastische Gewebe erhalten bleibt. Leider werden in den Protokollen keine histologischen Beschreibungen gegeben. Die Termine sind ziemlich kurz — bis zu 2 Monaten.

Beim Durchsehen des Literaturmaterials sehen wir, daß die Methode der freien Fascientransplantation durch eine ganze Reihe, die Befunde Kirschner's bestätigender und seine Behauptungen erweiternder, experi-

Digitized by Google

menteller Untersuchungen begründet wird. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen zeigten in vielen Fällen eine erstaunliche Haltbarkeit der transplantierten Fascie. Darauf stellte es sich heraus, daß die Fascie auch Infektionen gegenüber Widerstand leistet und doch noch einheilen kann. Andererseits konnte man sowohl auto- als auch homoplastisches Material benutzen (Davis, Rehn, Valentin), ja, es kann sogar das homoplastische Material vorher sehr lange (bis zu 35 Tagen bei Davis) in steriler, kalter Lösung aufbewahrt werden und trotzdem, bei verhältnismäßig geringen Degenerationserscheinungen gut einheilen. All das spricht dafür, daß die zu transplantierende Fascie sehr lange ihre Individualität behauptet, indem sie die Besonderheiten ihrer Struktur beibehält und darin besteht ihre größte plastische Bedeutung, da bei dem Defektersatz und bei der Bedeckung von Organen durch dieselbe keine, die Gewebe so stark deformierende und die Funktionen der Organe störende narbige Runzelung nachfolgt.

Immerhin blieben bei all diesen Untersuchungen die in den transplantierten Geweben vor sich gehenden histologischen Prozesse im Dunkeln. Wir erhalten nur fragmentarische, höchst unbestimmte und ganz allgemein gehaltene Mitteilungen darüber, auf Kosten welcher Elemente denn die Fascie ihre erstaunliche Resistenz beibehält; es sind kaum irgendwo Hinweise über die Rolle des elastischen Gewebes, der Sehnenbündel, der Bindegewebsinterstitia und der Gefäße gegeben.

Am genauesten sind noch die bei der Transplantation der Fascienstücke in das Unterhautzellgewebe vor sich gehenden histologischen Veränderungen untersucht worden. Sämtliche Autoren kommen zum Schluß, daß anfänglich ein Oedem und eine rundzellige Infiltration auftritt, daß diese Erscheinungen sich aber nachher geben und die Fascie ihr normales Aussehen wiedererlangt. Davis und Levis fanden, daß wenn die zu transplantierende Fascie keinem mechanischen Zug oder Druck unterliegt (ohne Nähte), so rollt sie sich zusammen und wird gewissermaßen kleiner.

Ebensolche Resultate erhält man auch beim Auflegen der Fascie auf Organe und Gewebe, wie dies Davis mit seinen zahlreichen Versuchen bewiesen hat.

Was den Ersatz der verschiedenen Defekte betrifft, so sind die Ergebnisse noch widersprechend.

So sah Kirschner bei Ersatz eines Defektes der Dura mater bereits nach 45 Tagen eine Veränderung der Fascie, welche ihre Querstreifung verloren hatte, während v. Saar eine narbige Veränderung und Fettdegeneration inmitten des Transplantationsstückes feststellte; Davis, Kostenko und Rubaschow aber behaupten, daß die Fascienstruktur erhalten bleibt.

Noch mannigfaltiger sind die Ergebnisse der Deckung der Bauchwanddefekte, wo durch die Fascie nicht nur das Bauchfell (Valentin) ersetzt

Digitized by Google

wurde oder nur die Muskelaponeurosenplatte (Kirschner, Rittershaus, Davis u. A.), sondern auch die ganze Bauchwand mit Ausnahme der Haut. Die Resultate waren verschieden. Kirschner fand bereits nach 101 Tage keine Anzeichen einer Fascie mehr, während Davis sogar nach 6 Monaten noch die charakteristische Struktur des transplantierten Stückes unterschied. In diesen Fällen kommt ein neuer Faktor dazu: die mechanische Spannung.

Beim Ersatz von Sehnendefekten, wo die Fascie der stärksten mechanischen Einwirkung ausgesetzt war, ging die Regeneration des Sehnengewebes, in welchem die Fascienstruktur sich nicht unterscheiden ließ, sehr rasch von statten.

Diese Tatsachen sprechen dafür, daß die mechanische Spannung merklich auf das Erhaltenbleiben der transplantierten Fascie einwirkt, aber wie und in welchem Maße — das können die bestehenden Beobachtungen nicht genügend aufklären.

Aus diesem Grunde habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, den Charakter der pathologisch-anatomischen Vorgänge in den frei transplantierten Stücken der Fascie genau zu studieren und die Einwirkung mechanischer Spannung auf diese Prozesse klar zu stellen. Zu diesen Zwecken verfolgte ich diese Prozesse in möglichst langen Zeitabschnitten, um die Frage zu beantworten, ob die Fascie als solche am Leben bleibt, oder ob in ihr Ersatzbildungen eintreten und auf Kosten welcher Elemente diese letzteren vor sich gehen.

Eigene Beobachtungen.

Bevor ich zur Darlegung meiner eigenen Versuche übergehe, muß ich zunächst kurz einige Fragen der pathologisch-anatomischen Technik streifen.

Mit so ungleichmäßig festem Material, wie Sehnen und Fascien zu arbeiten, ist nämlich mit großen Schwierigkeiten verknüpft. Es nahm recht viel Zeit, eine bestimmte Methode der Fixierung und Einbettung der Präparate auszuarbeiten.

Beim Fixieren so fester Gewebe ist es von großer Wichtigkeit, das Objekt möglichst klein zu wählen. Aber gerade diese Bedingung zu erfüllen fiel mir sehr schwer, da ich bei der Bearbeitung der sehnig-fascialen Stränge — in der ersten Versuchsserie — das Präparat nicht der Länge nach teilen konnte, wenn ich nicht Gefahr laufen wollte, die nötige Stelle zu verlieren, da die von neugebildetem Gewebe umgebene, die Enden der resecierten Sehnen verbindende Fascie in der Mitte des Präparates liegt und bei einem solchen Durchschneiden selten im Schnitt der ganzen Länge nach zu liegen kommt, was für die topographische Orientierung äußerst wichtig ist. Deshalb müssen ganz allmählich Schnitte von der Oberfläche aus gemacht werden. Andererseits wäre es auch unvorteilhaft, die Sehne in kurze Querstücke zu zerteilen, da man zu viele Schnitte anzufertigen gezwungen wäre,

Digitized by Google

andererseits hätte auch die topographische Orientierung darunter gelitten. Gewöhnlich wurde das Präparat in 2 Stücke geteilt, zuweilen wurde noch ein drittes aus der Mitte zu Querschnitten entnommenes hinzugefügt. Das Eindringen der Fixierungslösungen in diese kompakten Sehnenstücke von bis zu 2 cm Länge geht sehr langsam vor sich, aus welchem Grunde die Stücke in so rasch fixierenden Flüssigkeiten wie Zenker-Helly gehalten werden müssen (12—24 Stunden).

Die weitere Behandlung ging folgendermaßen vor sich.

Nach der Fixierung wurde das Präparat 24 Std. lang in fließendem Wasser ausgewaschen, darauf in 70%igem und 90%igem Alkohol zu je 12 Std. und in absolutem Alkohol 24 Std. lang entwässert. Dann wurde das Präparat auf 24 Std. in ein Gemisch von absol. Alkohol und Aether gebracht und zuletzt in eine Celloidinlösung. Um eine möglichst gute Durchtränkung mit Celloidin zu ermöglichen, muß das Objekt gründlich entwässert sein, zu welchem Zwecke es geraten ist, den absol. Alkohol ein- oder zweimal zu wechseln oder aber das Präparat in den Dialisator zu bringen und es dann zu je 5—7 Tagen in einer 2, 4 und 8%igen Celloidinlösung zu halten, welche nach Gewicht aus getrocknetem käuflichen Celloidin, gelöst in einem Gemisch von absol. Alkohol und Aether, zubereitet wird.

Nachdem das Objekt etwa 5 Tage im Celloidin gelegen hatte, begoß ich es mit derselben Lösung in Petri-Schalen und ließ es 2—3 Tage zugedeckt stehen, wobei das Celloidin infolge des nicht vollständigen hermetischen Verschlusses härter wird und die Festigkeit und Dichte des käuflichen erreicht. Das ganze Präparat wird nun zusammen mit dem Celloidin aus dem Schälchen herausgenommen und in 80%igen Alkohol geworfen, wo es erhärtet und auf unbestimmte Zeit aufbewahrt werden kann.

Beim Schneiden wird das Präparat entweder auf Klötzchen aufgeklebt oder aber direkt in den Objekthalter des Mikrotoms eingeklemmt, was leicht zu machen ist, wenn das Präparat in einer genügenden Masse von Celloidin eingebettet ist. Das Schneiden selbst war recht schwierig. Abgesehen davon, daß Sehnen und Fascien sich überhaupt schlecht schneiden lassen, wird die Sache noch dadurch erschwert, daß sich auf der Grenze der Gewebe, die von verschiedener Dichtigkeit sind, Falten und Risse bilden. Aus diesem Grunde muß das Messer tadellos scharf sein. Besser ließen sich ödematöse Gewebe junger Stadien schneiden und gleichfalls die Präparate der 2. und 3. Versuchsserie, wo man 12—15 μ dicke Schnitte erhalten konnte, während beim Schneiden von altem Sehnengewebe die Arbeit außerordentlich langsam von statten geht und die Schnitte nicht dünner als 20—25 μ werden.

Das Einbetten in Paraffin oder in das Ussko w'sche Wachsgemisch, wie es in unserem Laboratorium sonst gebräuchlich ist, ist hierbei vollständig unangebracht. Die Schnitte wurden in 80%igen Alkohol gebracht und darauf nach den verschiedenen Methoden gefärbt, nachdem sie vorher von den Sublimatkristallen durch Jodalkohol befreit wurden (40%iger Alkohol mit etwas Jodtinktur, die Lösung muß die Farbe eines guten Madeiraweines haben). Das Jod wird durch 90%igen Alkohol entfernt, so lange bis das Präparat ganz weiß wird. Gewöhnlich wurden 3 Färbemethoden angewandt: Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin van Gieson und zur Färbung der elastischen Fasern Frenkel's Methode.

Was die beiden ersten Färbungen anbetrifft, so möchte ich bemerken, daß die Kombination von Eisenhämatoxylin und van Gieson zwar ein sehr schönes Bild gibt, daß das Präparat aber rasch ausblaßt und verdirbt, während Hämatoxylin-Eosin sehr dauerhaft

Digitized by Google

ist und wenn das Präparat mit Hämatoxylin gefärbt, darauf mit Salzsäurealkohol differenziert (½%ige Lösung auf 70%igen Alkohol, das Präparat darin ¼—1 Min. halten, so lange, bis keine Farbe mehr abgeht, das Präparat blaß wird und eine rötliche Färbung annimmt, mit Eosin leicht übergefärbt (bis zu 5 Min.) und lange Zeit in 90%igem Alkohol differenziert wird, so erhält man ein äußerst plastisches und demonstratives Präparat.

Was die Färbung der elastischen Fasern betrifft, so mußte ich erst eine für meine Zwecke entsprechende Methode ausarbeiten.

Die gewohnte, bei Paraffinpräparaten so vorzüglich sich bewährende Weigert'sche Methode genügte für meine Zwecke nicht, da nach derselben die Schnitte von 2—24 Std. in absol. Alkohol differenziert werden, in welchem Celloidin sich löst. Beim Färben mit Orceïn (Methode von Pokrowski u. A.) wird dieser Mangel beseitigt, doch ist dabei bei der Spärlichkeit elastischer Elemente eine gute Grundfarbe notwendig. Die empfohlenen Ergänzungsfärbungen mit Pikrinsäure, van Gieson u. A. haben mich, da sie das Bild stark verdunkelten, keineswegs befriedigt. Zufällig versuchte ich es einmal mit der bei Schmorl beschriebenen Frenkel'schen Methode und erzielte glänzende Resultate. In der Folge stellten sich einige Unzulänglichkeiten dieser Methode heraus, es mußte dies und jenes abgeändert werden und ich führe nun die Methode in der Form an, wie ich sie übte.

Nachdem die Sublimatkristalle durch Jod und letzteres durch 90%igen Alkohol aus den Schnitten entfernt worden waren, wurden die Schnitte in Wasser gebracht, von wo sie zur Färbung der Kerne auf 24 Std. in Lithion-Carmin übergeführt wurden.

Nach 24 Std. werden die Schnitte 2—3 Min. lang in 1%igen Salzsäurealkohol (70%) differenziert, bis die Farbe nicht weiter ausgezogen wird und dann nach einer raschen Durchspülung mit Aqua dest. zur Färbung des elastischen Gewebes auf weitere 24 Stunden in stickstoffsaures Orceïn von folgender Zusammenstellung gebracht:

Orceini D (Grübler)	1,5
Alkohol 96°	120,0
Aqua dest.	60,0
Ac. nitricum	6,0

Diese Lösung wird ungefähr zur Hälfte mit 3% stickstoffsaurem Alkohol verdünnt, da sie sonst zu viel Bodensatz gibt. Darauf wird der Schnitt gründlich in 80%igem Alkohol abgespült, von wo er auf 40—50 Sekunden zur Nachfärbung in Pikro-Indigo-Carmin (gesättigte Pikrinsäurelösung 200, Indigocarmin 0,5) übergeführt wird.

Das Präparat wird im Verlauf von 1—2 Min. in einer 3%igen Essigsäurelösung ausgewaschen und dann auf 3—5 Min. in 90%igen Alkohol übergeführt. Das Präparat wird mit absol. Alkohol (dem einige Tropfen Chloroform hinzugefügt werden, um die Auflösung des Celloidins zu verhüten) entwässert, mit Bergamottöl aufgehellt, welches auf dem Objektträger durch Xylol entfernt wird und in Kanadabalsam eingebettet.

Wie aus dieser Beschreibung ersichtlich, ist die Methode äußerst kompliziert, nimmt 2 volle Tage in Anspruch; doch ist dies bei der ganzen Arbeit nicht so lästig, um so mehr, als man schließlich ein sehr demonstratives Bild erhält. Das Pikroindigocarmin stellt die Gewebe differenziert dar, indem es dem Bindegewebe verschiedene Nuancen einer schönen grünlich-blauen Färbung verleiht, während Muskeln, Blutkörperchen, Zellzerfall und die nekrotischen Gebiete durch Pikrinsäure verschiedenartig gelb tingiert wer-

Digitized by Google

den. Auf diesem grünlich-blauen und gelben Hintergrunde treten die fast schwarz erscheinenden elastischen Fasern und die mit Carmin gefärbten ziegelroten Kerne deutlich hervor. Diese Deutlichkeit und vorzügliche Differenzierung der Gewebe ermöglichten es, auf einem Präparat alle histologischen Eigentümlichkeiten zu studieren, aus welchem Grunde ich für ähnliche Arbeiten diese Methode dringend empfehle. Allerdings verschwinden hierbei die Feinheiten im Bau des Kernes, was wohl augenscheinlich in hohem Maße von der Eigenschaft des Carmins abhängt; wenn jedoch zu gleicher Zeit eine Hämatoxylin-Eosin-Färbung vorgenommen wird, so erhält man ein vollständiges histologisches Bild. —

Ich will mich mit diesen Bemerkungen bezüglich der Technik begnügen und nun zum besseren Verständnis der folgenden Protokolle die histologische Beschreibung einer normalen Fascie geben.

Es wird leider in den vorhandenen Lehrbüchern über den Bau der Fascien sehr wenig gesagt, selbst in einem so umfangreichen Werke wie in der Histologie von Prenant finden wir nur kurze Angaben, daß die Muskelaponeurosen aus zwei in verschiedenen Richtungen liegenden Blättern von Sehnenbündeln gebildet werden. Auch in der speziellen Literatur über Fascientransplantation finden wir nirgends genaue Beschreibungen der Struktur und doch sind sowohl die Bestandteile als auch die Wechselbeziehungen der verschiedenen Teile von großer Bedeutung für das Verständnis der in den transplantierten Stücken vor sich gehenden pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Die normale Fascie (Fascia lata) eines Kaninchens stellt makroskopisch ein dünnes Blatt eines zähen, sehnenartigen Gewebes dar, auf welchem sich eine gewisse Streifung in zwei entgegengesetzten Richtungen erkennen läßt, wobei die Längsstreifung deutlicher hervortritt. Ihre äußere, der Haut zugewandte Oberfläche enthält häufig ein eng mit derselben verbundenes Fettgewebe, welches der inneren, durch ein lockeres Zellgewebe mit der sie bedeckenden Muskel verbundenen Oberfläche, fehlt.

Mikroskopisch ergibt die Fascie bei schwacher Vergrößerung ein charakteristisches Bild (Fig. 1). Wenn nur ein Blatt genommen ist, so sehen wir im Schnitt zwei in einzelne Bündel vereinigte Faserschichten, welche in parallelliegenden Ebenen in entgegengesetzten Richtungen angeordnet sind.

Die im Schnitt längs liegende Schicht zeigt sich als solides, leicht gewelltes Bündel glänzender Fasern, welches durch einen unbedeutenden Zwischenraum von der darunterliegenden Querschicht getrennt ist, die sich als ganze Reihe nebeneinanderliegender, unregelmäßiger, gestreckter Ovale hinzieht, deren Durchmesser nicht immer demjenigen des Längsbündels entspricht. Diese Ovale sind recht scharf konturiert und durch eine deutliche, lockere Bindegewebsschicht voneinander getrennt. Dieses die Bündel umgebende Gewebe verdichtet sich auf der Fascienoberfläche, indem es kompaktere, nicht immer gleich deutlich ausgeprägte Deckblätter bildet, welche allmählich in das lockere Fasergewebe übergehen. Mit schwacher Vergrößerung sieht man auch einige nicht zahlreich vertretene Gefäße, sie liegen hauptsächlich auf der Grenze zwischen der Grund- und Deckschicht.

Bei starker Vergrößerung besteht die längs geschnittene Schicht aus einem längsver-

Digitized by Google

laufenden Bündel glänzender, leicht gewellter, gleichmäßiger homogener Fasern ohne deutliche Grenzen und mit weniger langen, gestreckten Kernen, welche im Schnitt, in einer anderen Ebene angetroffen, oval oder fast rund erscheinen, was der gewöhnlichen Vorstellung von seitlich zusammengedrückten und gestreckten, in den Zwischenräumen zwischen den Sehnenfasern liegenden Sehnenkernen entspricht.

Die äußere Grenze dieser Schicht ist ziemlich scharf konturiert und durch einen schmalen Streifen lockeren Gewebes mit dem oben beschriebenen Deckblatte verbunden, welches aus Bindegewebsfasern von weniger regelmäßigem Bau mit abgerundeteren und zahlreicheren Kernen besteht. Diese Platte geht, sich allmählich auflockernd, in ein maschiges Bindegewebsnetz über, in welchem auf der Hautseite Fettzellen eingelagert sind.

Die Querschicht erscheint in Form unregelmäßiger aus quergetroffenen Faserbündeln bestehenden Ovale, welche das Aussehen homogener Körner haben, zwischen denen hie und da leicht zusammengedrückte, abgerundete Kerne liegen. Diese Ovale werden von lockerem Bindegewebe eingehüllt, welches, die Ovale miteinander verbindend, auch auf die Längsschicht übergeht, indem es dessen Bündel umkleidet und auf der Außenseite das dichtere, oben beschriebene Deckblatt bildet. Die meist auf der Grenze zwischen Basal- und Deckblatt verlaufenden Blutgefäße senden Verzweigungen aus, welche zusammen mit dem Hüllgewebe wohl zwischen die einzelnen Bündel dringen, jedoch nie in das Innere derselben gelangen.

Elastische Fasern werden in den Sehnenbündeln in sehr geringer Zahl angetroffen. Sie verlaufen in Form von langen, sich schlängelnden, sehr dünnen Fäden zwischen den Fascienfasern ohne ein Maschenwerk zu bilden. An der Grenze der Bündel jedoch, im Deck- und im Hüllgewebe sind sie bedeutend stärker entwickelt und bilden dichte Netze.

Die Fascie des Hundes ist drei- oder viermal so dick als die des Kaninchens, sonst ist sie aber im Bau dieser gleich. Ebenso unterscheidet sich die Fascie des Menschen histologisch nur wenig von der oben gegebenen Beschreibung: ihre Längsschicht ist bedeutend stärker entwickelt als die Querschicht und die Bündel der letzteren sind stärker abgeplattet.

Im Folgenden werde ich mich des oben angeführten Schemas bedienen, d. h. ich werde einzeln die Veränderungen in den Quer- und Längsbündeln der Fascie selbst (eigentliches Fasciengewebe!) beschreiben, dann das zwischen den Bündeln sich befindende lockere umhüllende Bindegewebe (indem ich dasselbe als „endofascial" bezeichnen werde) und drittens die äußeren, die Fascie bedeckenden Schichten (perifasciale Schichten!); dabei werde ich mein Augenmerk auf das elastische Gewebe, auf die Gefäße und auf die Veränderungen des Zwischengewebes richten.

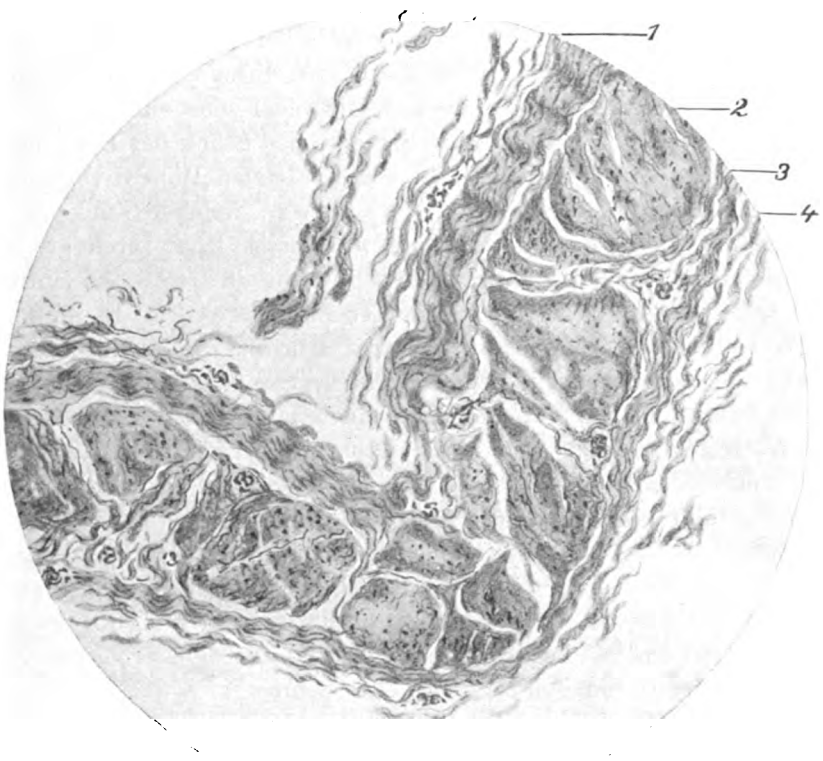
Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich nun zu meinen Versuchen über.

Es sind im ganzen 50 Versuche an Kaninchen und Hunden gemacht worden, die in 3 Serien eingeteilt werden können.

Die erste Serie bilden 33 Versuche mit Ersatz von Defekten der Achillessehne durch Stücke der Fascia lata fem., die zweite 12 Versuche mit Verschluß von

Digitized by Google

1.



Normale Fascie.

1. Längsschicht eines Bündels welliger Fascienfasern. 2. Querschicht eines Bündels, dazwischen endofasciales Gewebe. 3. Perifasciales Gewebe.

Digitized by Google

Brustwanddefekten und die dritte 5 Versuche mit Verschluß von Bauchwanddefekten.

I. Serie.

Ersatz von Defekten der Achillessehne durch freitransplantierte Fascienstücke.

Wie schon erwähnt, war es das Ziel dieser Versuche, die allmählichen histologischen Veränderungen festzustellen, die in der transplantierten, unter starker mechanischer Einwirkung sich befindender Fascie vor sich gehen. Zu diesem Zwecke wurde bei Kaninchen durch einen seitlichen Hautlängsschnitt die Achillessehne freigelegt, entweder eine einfache Tenotomie vorgenommen oder ein mehr oder weniger großes Stück des Sehnenstranges reseciert und dessen Enden mit Hilfe eines fascialen Rohres vereinigt. Als Prototyp dienten 2 Versuche von Kirschner, welcher Stücke der Achillessehne resecierte und die Enden durch ein fasciales Rohr vereinigte, ähnlich wie bereits Ritter früher die Sehnenenden in ein Gefäßrohr einfügte.

Ich will etwas ausführlicher bei der Technik verweilen. Es muß vorausgeschickt werden, daß bei Kaninchen und Hunden die Achillessehne nicht die Form eines einheitlichen, kompakten Stranges hat, sie besteht vielmehr aus 3 einzelnen in einer Scheide angeordneten Sehnen; von ihnen gehören die 2 äußeren, die vordere und die hintere, den beiden Insertionsstellen des Musc. gastrocnem. an, die dritte, innere, ist die Sehne des Musc. flex. dig., Musc. soleus fehlt. In der Mehrzahl der Fälle nahm ich die 2 äußeren Stränge — die eigentliche Achillessehne — und ließ die Sehne des Flex. dig. unberührt, wobei die Enden der durchschnittenen Sehne, falls sie nicht zum Verwachsen gebracht werden, weit klaffen und das Bein im Fußgelenk sofort unter einem spitzen Winkel gekrümmt wird. Außerdem arbeitete ich auch zuweilen mit irgend einer einzelnen dieser Sehnen.

Die genauere Technik war folgende. Die Haare des Ober- und Unterschenkels wurden mit der Schere abgeschoren (rasieren ist nicht zu empfehlen, da die Haut leicht verwundet werden kann) und die Haut nach einer Reinigung mit Benzin zweimal mit Jodtinktur eingerieben. Aeußerlich wurde von der Achillessehne ein Längsschnitt geführt, die Sehne freigelegt, der notwendige Teil derselben isoliert und unter denselben ein Gazestreifen gebracht, welcher einerseits die Wunde tamponierte, andererseits alle Gewebe nach unten drängte und nur die nötige Sehne übrig ließ. Darauf wurde ein Stück der Fascia lata reseciert, zu welchem Zwecke am Oberschenkel ein Längsschnitt gemacht wurde, angefangen etwas vor und unterhalb des Trochanter major und bis zum Condylus externus. Alle oberflächlichen Fascien werden nun durchschnitten und aus dem nun zu Gesichte tretenden festen Aponeurosenblatt wird ein längliches 2—3 cm langes Viereck ausgeschnitten und sofort in die untere Wunde übergeführt, wo es unter die entblößte,

Digitized by Google

noch nicht resecierte Sehne gelegt wird. Diese wird in das Fascienstück eingewickelt und mit einer gewissen Spannung oben und unten mit je drei Nähten durch die Fascie und die Oberfläche der Sehne befestigt. Nachdem die Fascie nun auf diese Weise fixiert ist, wird zwischen sie und die Sehne eine Hohlsonde geführt und auf derselben erst die Sehne entweder durchschnitten oder entsprechende Stücke daraus reseciert, wobei der obere Abschnitt stark angezogen und nur vom fascialen Rohr, in welchem die Enden der resecierten Sehne wie in einer Muffe lagen, festgehalten wird. Darauf wird der Längsschlitz der Fascienmuffe mit fortlaufender Naht zugenäht, der Marleystreifen entfernt und die Haut auf dem Ober- und Unterschenkel zugenäht.

Genäht wurde stets mit dünner Seide. Ein Verband wurde zuweilen angelegt, in einigen Fällen aber auch nicht, was auf die Heilung der Wunde keinen großen Einfluß hatte. Was die Fixierung des Fußgelenkes betrifft, so gelang diese nie, da das Kaninchen seinen Fuß keineswegs schont. Gleich nach der Operation läuft es auf allen 4 Pfoten und wirft den Verband, ungeachtet aller getroffenen Vorsichtsmaßregeln, ab. Ein festerer Verband wiederum ruft heftige Oedeme hervor und führt zum Absterben der Extremität.

Diese Methode der vorhergehenden Fixierung der anzulegenden Muffe mußte deshalb angewandt werden, weil die Operation ohne Narkose, welche ein Kaninchen selten verträgt, vorgenommen wird und das Anlegen der Muffe nach Resektion der Sehne kaum gelingt, da der obere Abschnitt der Sehne von dem sich kontrahierenden Muskel hoch hinaufgezogen wird.

Es wurden im ganzen 30 Versuche an Kaninchen gemacht, davon wurden in 10 Fällen nur die Enden der durchschnittenen Sehne durch die Fascie verbunden, während in den übrigen Fällen aus derselben größere oder kleinere Stücke reseciert wurden.

I. Protokolle (Kaninchen).

1. Versuch (Kaninchen).

20. I. 11. Das Fell auf dem r. Oberschenkel und Fußgelenk mit der Schere weggeschoren, die Haut mit Benzin trocken abgerieben und 2 mal mit Jodtinktur gepinselt. Von außen her wurde längs der Achillessehne ein 3—4 cm langer Hautschnitt gemacht, die Sehne entblößt und aus ihrer Mitte ein ¾—1 cm langes Stück ausgeschnitten; darauf wurde vom r. Oberschenkel die Fascia lata (3 × 1½ cm) entnommen und nach der bereits beschriebenen Methode eine, die Enden der Sehne verbindende Muffe hergestellt. Dabei wurde der innere Sehnenstrang (Flex. digit. profundus) unbeschädigt gelassen. Auf die Haut fortlaufende Naht. Trockener Verband. — 21. I. 11. Das Tier läuft auf allen 4 Pfoten. Verband entfernt. Auf der Transplantationsstelle kleine Verdickung. — 27. I. 11. Die Hautnaht hält gut, Wunde ohne Reaktion, auf dem Transplantationsgebiet solider, fester Strang, 3 mal so dick als die normale Sehne. Die Beweglichkeit der operierten Extremität unterscheidet sich fast gar nicht von der der übrigen. Das Kaninchen wird getötet (8 Tage). — Sektion: Am Oberschenkel ein recht erhebliches Hämatom. Auf der Transplantationsstelle ist die Haut mit

Digitized by Google

den darunterliegenden und auf dieser Stelle ödematösen Geweben verwachsen. Der fasciale Sehnenstrang ist stark verdickt. In seiner Mitte ist die Scheide auseinandergewichen und darunter das Ende der mit der Fascie umhüllten Sehne sichtbar. Der ganze fasciale Sehnenstrang ist in toto zur mikroskopischen Untersuchung genommen worden.

Mikroskopische Untersuchung: Bei oberflächlicher Besichtigung und schwacher Vergrößerung des durch die Mitte des transplantierten Teiles geführten Schnittes, bietet die Fascie das Bild eines charakteristischen, schönen, schlangenförmigen Ringes, welcher sich auf dem gemeinsamen Hintergrunde des kleinzelligen Infiltrates deutlich abhebt, indem er das stark aufgelockerte und mit roten Elementen infiltrierte ihn umgebende Bindegewebe zur Seite drängt. Außerdem liegt seitlich ein zweimal so kleiner als der Fascienring, ovaler, quergetroffener, kompakter Strang der zurückgelassenen normalen Sehne der Flex. dig. profundus.

Bei starker Vergrößerung erweist sich der Raum in der Fascienmuffe ausgefüllt durch eine unregelmäßige Anhäufung weißer und roter Blutkörperchen und durch in allen Richtungen verlaufenden, strukturlosen, unregelmäßigen, mit Eosin färbbaren Fasern, welche an einigen Stellen ganze Netze bilden, in deren Maschen die oben erwähnten Blutelemente liegen. Die roten Blutkörperchen sind bedeutend zahlreicher als die weißen; zum Teil haben sie ihre Form und die Färbung der Kerne beibehalten, zum Teil jedoch sind sie deformiert. Auch die Erythrocyten haben sich bedeutend verändert und prävalieren über den Leukocyten in der der Fascie angrenzenden Sphäre. Obendrein sind die Zwischenräume zwischen den Fasern und den Zellelementen von einer strukturlosen, außerordentlich schwach gefärbten körnigen Masse angefüllt. Weder Bindegewebszellen, noch neugebildete Gefäße werden hier angetroffen.

Zur transplantierten Fascie übergehend, muß vor allen Dingen das völlige Erhaltengebliebensein ihrer Grundelemente vermerkt werden. Die innere perifasciale Schicht ist sehr schwach ausgeprägt, ihre Fasern sind zum Teil von roten Blutkörperchen auseinandergedrängt. Darauf folgt ein ziemlich schmales, fast unverändertes Längsbündel fascialer Fasern. Es muß nur bemerkt werden, daß die Kerne ihre scharfe Umgrenzung verloren haben und an einigen Stellen sehr schwach gefärbt sind. Die Querschicht ist zweimal so dick als die Längsschicht, ihre Bündel sind von einem fast unveränderten endofascialen Interstitium umgeben, in welchem nur hie und da einzelne rote oder weiße Blutzellen zu sehen sind. Die Kerne dieser Schicht sind besser erhalten geblieben. Das äußere Längsbündel ist ziemlich schwach ausgeprägt und an einigen Stellen von hineindringenden, auf der Grenze zur äußeren perifascialen Schicht einen der Breite der Fascie gleichkommenden Streifen bildenden Erythrocytenanhäufungen zerklüftet. Die Fasern der perifascialen Schicht sind von einem Bluterguß stark auseinandergeschoben; immerhin ist die äußere Grenze deutlich zu unterscheiden, sie zieht sich um die ganze transplantierte Fascie in Form von 2—3 Reihen gestreckter Zellen, welche sich an der äußeren Seite des Präparates der Längsfascienschicht nähern. Weiter folgt nun das umgebende Gewebe, welches in der Nähe der Fascie denselben Charakter hat, wie auch die oben beschriebene mittlere Masse; bald jedoch treten junge Bindegewebszellen mit großen, ovalen Kernen auf, und je weiter von der Fascie entfernt, desto stärker prävalieren sie über den runden Elementen. Hie und da erblickt man Blutpigmente. Die Zellen strecken sich, es treten kurze Fasern auf, es läßt sich bereits eine Bildung von Gefäßen konstatieren. Die Fasern des alten Bindegewebes sind vom jungen Gewebe und von rundzelligen Elementen stark auseinandergedrängt. Wie bereits erwähnt, zeigt sich hier eine reiche Bildung von blutüberfüllten Gefäßen und in dem den Gefäßen anliegenden Gewebe stoßen wir auf ganze Ansammlungen vorzugsweise roter Blutkörperchen. Die elastischen Fasern

Digitized by Google

der Fascie sind gut erhalten geblieben, sie ziehen sich in dünnen Fäden längs der Fascienfasern, in der endo- und perifascialen Schicht bilden sie jedoch ein sehr zartes Netz. Interessant ist die Tatsache, daß auf der äußeren perifascialen Schicht, wo die starke Infiltration durch Erythrocyten das Bild des Baues dieser Schicht verdunkelt, die elastischen Fasern sich vom gemeinsamen Hintergrunde der roten Blutkörperchen scharf abheben. Auf dem Längsschnitt kann man sehen, wie die Fascie von beiden Seiten an die durchschnittene Sehne herantritt, eine Strecke lang längs ihrer Oberfläche verläuft und von den durch die Fascie und die Sehne hindurchgehenden Seidenfäden gehalten wird. Eine genaue Untersuchung des Präparates zeigt, daß die Sehnenabschnitte wenig verändert sind, ihre faserige Struktur ist gut erhalten geblieben, die Kerne sind größtenteils gut gefärbt, einige von ihnen sind aufgetrieben und haben ihr pralles Aussehen verloren. Außerdem läßt sich von der Peripherie aus eine gewisse Auseinanderzerrung der Fasern, zwischen welchen rote und teilweise auch weiße Blutkörperchen liegen, bemerken. Solche Anhäufungen trifft man auch hie und da inmitten des Sehnenabschnittes an. An der Stelle, wo die durchschnittene Naht zu sehen ist, befindet sich eine beträchtliche, rundzellige Infiltration und die Sehnenkerne sind hier kaum gefärbt.

Die Sehne wird an ihrem Ende von der anliegenden Fascie durch das den Mittelraum ausfüllende Gewebe getrennt, hier finden sich schon bereits Bindegewebszellen, welche je höher hinauf, desto stärker über den Blutzellen prävalieren; sie sind eng verbunden mit der perifascialen Schicht und den oberflächlichen Sehnenfasern; ein unmittelbares Verwachsen der Sehnen- und Fascienfasern ist jedoch nicht festzustellen. Die Fascie selbst hat dasselbe Gepräge, wie auch die auf dem Querschnitt beschriebene. Dabei muß bemerkt werden, daß die mittlere Längsschicht dicker erscheint, während die äußere und innere Schicht schon quer durchschnitten sind in Form schmaler, gestreckter, schräger Ovale. Hierbei muß eine interessante Einzelheit vermerkt werden. Beim Ausschneiden der Fascie mußte ein Teil des Muskels (Extensor fasciae latae) mitgenommen werden, welcher auf dem Längsschnitt auf dem oberen Teil des Präparates auch gerade auf der Stelle zu sehen ist, wo die fixierende Naht hindurchgeht. Es stellt sich heraus, daß das Muskelgewebe sich stark verändert hat: seine Kerne sind kaum gefärbt, an einigen Stellen werden nur Reste davon angetroffen, eine Querstreifung ist nur hie und da zu beobachten und auch dann nicht gut ausgeprägt — mit einem Wort, der Muskel unterliegt einem Degenerationsprozeß, während die Fascie vollkommen lebensfähig bleibt.

So müssen wir denn feststellen, daß die Fascie nach 8 Tagen sehr gut die Enden der resecierten Sehnen zu halten imstande ist und zu gleicher Zeit ihre Struktur beibehält.

2. Versuch (Kaninchen).

21. IV. 11. R. Bein. Technik wie oben. Aeußerlicher seitlicher Schnitt. Achillessehne nur durchschnitten (ohne Resektion) und durch eine Muffe aus der Fascia lata vereinigt. Auseinanderweichen der Sehnenenden 1 cm. Hautnaht. Ohne Verband. — 24. IV. Das Kaninchen läuft auf allen 4 Pfoten. — 29. IV. (8 Tage). Hautnähte halten gut. Wunde ohne Reaktion. Auf der operierten Stelle ist ein dicker Strang, 3 mal so dick als die normale Sehne, durchzufühlen. Haut verklebt. Sektion: — Die Haut ist mit dem 3 fach verdickten sehnigfascialen Strang, der ödematös erscheint, verwachsen. Hie und da ist noch geronnenes Blut zu sehen.

Digitized by Google

Mikroskopische Untersuchung: Wir haben ungefähr dasselbe Bild, wie auch in den vorhergehenden Fällen. Auf dem durch die Mitte des transplantierten Stückes geführten Schnitt tritt inmitten des infiltrierten Gewebes mit einer großen Anzahl junger bindegewebiger Zellen deutlich ein stark gewundener, schlangenähnlicher, geschlossener Streifen der transplantierten Fascie hervor, welcher die Färbung des Hintergrundes leicht annimmt und auf dem man schon mit schwacher Vergrößerung die charakteristischen Beziehungen der Quer- und Längsschichten der fascialen Bündel zueinander unterscheiden kann. Die Mitte der Muffe ist mit einem dem vorhergehenden Präparate analogen Exsudat angefüllt. Bei ausführlicher Untersuchung mit starker Vergrößerung sehen wir, daß das Fasciengewebe denselben normalen Bau seiner Fasern beibehalten hat. Was nun die Kerne betrifft, so bemerken wir auch hier neben normal erhaltenen eine gewisse Anzahl schwach konturierter, blaß gefärbter Kerne; an einigen Stellen sieht man sogar Zerstörungserscheinungen der Kerne in Form zurückgebliebener Chromatinbrocken. Auf dem Längsschnitt sieht man mehr als im vorhergehenden Fall eine Auflockerung und ein Auseinanderdrängen der Fasern der Sehnenabschnitte, durch Blutelemente. Der Längsschnitt der Fascie wird gleichfalls charakterisiert durch die Veränderung der Beziehungen des Längs- und Querfasernbündels zueinander: medial verläuft eine solide Längsschicht, lateral sind die dünnen quergetroffenen gelagert. Die elastischen Fasern sind in normaler Anzahl erhalten geblieben. Das umgebende Gewebe ist stark aufgelockert und hyperämisch.

3. Versuch (Kaninchen).

18. I. 11. Technik wie oben. R. Bein. Aus der Achillessehne ½ cm langes Stück reseciert und die Haut durch eine Fascienschlauch vereinigt. Hautnaht. Ohne Verband. — 27. I. Auf der Transplantationsstelle eine ziemlich erhebliche Verdickung. — 31. I. (13 Tage). Die operierte Extremität etwas abduciert: auf dem Transplantationsgebiet bedeutende Verdickung, leichte Rötung. Haut fixiert. — Sektion: Der sehnig-fasciale Strang ist fast 3 mal so dick als die normale Sehne, er ist etwas ödematös. Die Haut ist ihm fest angewachsen.

Mikroskopische Untersuchung: Auf dem Querschnitt tritt das fasciale Band deutlich auf dem gemeinsamen schwach färbbaren Hintergrund hervor. Bei Betrachtung mit starker Vergrößerung lassen sich im Vergleich zum 8 tägigen Stadium folgende Veränderungen feststellen: Der mittlere Raum ist mit einem dem in den verhergehenden Präparaten gleichartigen Exsudat angefüllt, die Blutelemente sind jedoch einer größeren Deformation unterlegen, außerdem sieht man hier bereits eine recht große Anzahl junger ovaler, gestreckter, mit Fortsätzen versehener Bindegewebszellen, welche die Fasern der perifascialen Schicht auseinanderdrängen und zum Teil in die intrafascialen Zwischenräume eindringen. In den fascialen Bündeln läßt sich eine noch stärkere Verkleinerung der Kerne beobachten, dieselben sind auch verschwommener und schwach gefärbt; der eigentliche Bau der Bündel ist aber im allgemeinen erhalten geblieben. Das endofasciale Interstitium und die äußere perifasciale Schicht sind schon stark durchsetzt von ovalen oder lang ausgezogenen Bindegewebszellen mit großen, saftigen Zellen; man trifft einzelne Leukocyten und kleine Ansammlungen von Erythrocyten an. Die jungen, die Fasern der äußeren perifascialen Schicht durchsetzenden Bindegewebszellen dringen hierher aus dem umgebenden Gewebe, welches schon aus gestreckteren Zellen mit reich entwickelten, auch in die perifasciale Schicht dringenden Kapillaren besteht. Je weiter von der Fascie entfernt, desto häufiger treffen wir auf ältere, von jungen Zellen und Gefäßen aufgelockerte Bindegewebselemente.

Auf den Längsschnitten behalten die Fascie, der mittlere Raum und das umgebende

Digitized by Google

Gewebe ihren Charakter bei. Was nun aber die durchschnittenen Sehnenabschnitte betrifft, so fällt die bedeutende Veränderung ihrer Enden ins Auge und zwar sind die Sehnenfasern stärker durchsetzt mit jungen Bindegewebselementen. Außerdem sehen wir in den oberflächlichen Schichten, besonders in der Nähe der das Gewebe komprimierenden Nähte einige Degenerationsprozesse: Nichtvorhandensein von Kernen, Zerstörung einzelner Fasern und das Gewebe erscheint recht homogen.

Das elastische Gewebe ist überall sehr gut erhalten geblieben. In den fascialen Platten ist es schwach ausgeprägt, im Hüllgewebe bereits stärker, deutlich tritt es erst in den Granulationselementen hervor.

Aus diesem Versuche können wir vermerken, daß nach 2 Wochen das sich reich entwickelnde junge Bindegewebe und die neugebildeten Gefäße wohl in die intrafascialen Zwischenräume, in die Bündel selbst aber kaum eindringen. Gleichfalls fällt das Kleinerwerden der Kerne und ihre schwächere Färbung auf. Die elastischen Fasern bleiben erhalten.

4. Versuch (Kaninchen).

21. IV. 11. Technik dieselbe. R. Bein. Achillessehne ca. ½ cm reseciert, die Enden durch einen Fascienschlauch verbunden. Ohne Verband. — 30. IV. Läuft auf allen 4 Pfoten herum. Keine Reaktion. — 5. V. (14 Tage). Keinerlei Veränderung in der Funktion des Beines zu beobachten. Auf der Stelle der Transplantation ein fester, starker Strang, Haut fixiert. Das Kaninchen wird getötet. — Sektion: Die Haut ist mit dem sehnig-fascialen Strang, welcher 3 mal so dick ist als die normale Sehne, verwachsen. Auf dem Längsschnitt sieht man den Uebergang der glänzenden Sehnenenden in die trübe, glas-ähnliche Zwischenmasse. Die transplantierte Fascie ist leicht konturiert. Die Sehnenabschnitte weichen ca. 1 cm auseinander.

Mikroskopische Untersuchung. Die Quer- und Längsschnitte zeigen ungefähr dasselbe Bild, wie auch im vorhergehenden Falle, nur muß bemerkt werden, daß im Medialrohr die auf dem Längsschnitt lang ausgezogen erscheinenden Bindegewebszellen bedeutend prävalieren. Wir erblicken eine Entfaltung kleiner Gefäße. Außerdem muß noch bemerkt werden, daß die mediale Längsschicht der Fascie hier breiter wird, ihre Bündel werden flacher. Das Eindringen junger Elemente zwischen die Sehnenfasern ist hier etwas schwächer ausgeprägt. Die elastischen Fascienfasern sind erhalten geblieben.

5. Versuch (Kaninchen).

4. IV. 11. Technik dieselbe. R. Bein. ½ cm langes Stück der Achillessehne reseciert und die Enden mit einem Fascienschlauch vereinigt. Die Sehnenenden weichen ca. 1 cm auseinander. Fortlaufende Hautnaht. Ohne Verband. — 15. IV. Hautnähte sind nicht entfernt worden, sie wichen von selbst. Die Wunde verheilte mit glatter Narbe — 23. IV. (19 Tage). Auf der Haut glatte Narbe. Auf der Transplantationsstelle läßt sich ein fester Strang palpieren. Das Bein ist im Talocruralgelenk etwas stärker als normal gekrümmt. Das Kaninchen wird getötet. — Sektion: Die Haut ist an den sehnig fascialen Strang, welcher 2 mal so dick ist als die normale Sehne, fixiert, wobei sich die festeren Enden der Sehne, zwischen denen der Abstand 1 cm beträgt, durchfühlen lassen.

Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt, daß im allgemeinen die Gewebe nicht so locker sind, wie es in früheren Stadien der Fall war; in der die Fascie umgebenden Schicht herrschen bereits die stark gestreckten, sich mit den Fasern

Digitized by Google

der perifascialen Schicht verflechtenden Bindegewebselemente vor. In der perifascialen Schicht sieht man noch einen Streifen eines kleinzelligen Infiltrats. In den fascialen Bündeln selbst läßt sich hingegen ein deutliches Hervortreten der Kerne beobachten, deren Anzahl ungefähr der Norm gleichkommt; an einigen Stellen jedoch fehlen die Kerne ganz. Das endofasciale Interstitium ist ebenso wie auch die innere perifasciale Schicht von jungen Bindegewebszellen und neugebildeten Gefäßen, welche jedoch nicht bis in das Innere der fascialen Bündel reichen, durchsetzt. Das die Mitte des Fascienschlauches ausfüllende Gewebe besteht bereits vorzugsweise aus sich mit den perifascialen Fasern verflechtenden, gestreckten Zellen, welche sich jedoch sowohl der Färbung als der Form nach von den ersteren scharf unterscheiden. Es sind ziemlich viel Gefäße zu sehen. Die elastischen Elemente sind nicht besonders scharf ausgeprägt. Die den mittleren Raum ausfüllenden Bindegewebselemente dringen zwischen Fascie und Sehne, indem sie dieselben verbinden; zu gleicher Zeit aber drängen sie die Fasern der Sehnenenden auseinander. Die Anzahl der Kerne im Sehnengewebe ist stark vergrößert und an vielen Stellen, besonders in der Nähe der Nähte läßt sich eine rundzellige Infiltration feststellen. Der untere Sehnenabschnitt ist stärker deformiert als der obere.

6. Versuch (Kaninchen).

18. I. 11. Technik dieselbe. R. Bein. Etwa ½ cm lang Achillessehne reseciert. Die Enden durch einen fascialen Schlauch verbunden. Klaffen der Sehnenenden ½ cm. Hautnaht. — 29. I. Das Kaninchen läuft gut. Am Oberschenkel kleine Reaktion, am Unterschenkel ziemlich starke Verdickung. — 8. II. (22 Tage). Das Kaninchen wirft beim Laufen das r. Bein etwas nach außen. Am Hacken eine kleine Schürfung, umgeben von schwachem Infiltrat. — Sektion: Die Haut an den Sehnenstrang angewachsen. Die letztere ist 3 mal so dick als die normale Sehne.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte auf den Querschnitten dasselbe Bild der allseitigen Umhüllung der Fascie von Bindegewebe, welches ein längsgefasertes Gepräge hat. Die Fascienbündel sind von jungen Zellen auseinandergerückt, wobei dieses Auseinanderrücken in den perifascialen Querschnitten stärker zu beobachten ist, während der längsverlaufende, in bezug auf Dicke den ersteren bedeutend übertreffende Strang am wenigsten einer Veränderung unterliegt. Diese auf den vorhergehenden Präparaten zum Teil konstatierte Verdickung der mittleren Längsschicht ist von den großen an sie gestellten funktionellen Anforderungen abhängig, während die keinerlei Arbeit leistenden Querbündel mehr dem Einfluß des neugebildeten Gewebes unterliegen. Die Kerne der Fascie sind gut gefärbt. Die elastischen Fasern sind erhalten geblieben.

7. Versuch (Kaninchen).

4. IV. 11. Technik dieselbe. R. Bein. Resektion eines ½ cm langen Stückes der Achillessehne. Die Enden werden durch einen Fascienschlauch verbunden. Klaffen der Sehnenenden 1 cm. — 29. IV. Das Kaninchen läuft gleichmäßig auf allen 4 Pfoten. Auf der Transplantationsstelle ein fester Sehnenstrang, etwas dicker als normal. Die leicht verdickten Sehnenenden lassen sich durchfühlen. Das Kaninchen wird getötet. — Sektion: Die Haut läßt sich verhältnismäßig leicht vom sehnenartigen Strang abheben, welcher etwas weniger als 2 mal so dick ist, als die normale Achillessehne.

Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt, daß die mittlere Längsschicht der quergetroffenen fascialen Fasern in Form schmälerer, als es in den vorhergehenden Fällen der Fall war, gestreckter Streifen mit gut gefärbten Kernen erscheint,

Digitized by Google

während die Querschichten bedeutend schwächer ausgeprägt sind. Die Mitte der Fascienschläuche besteht schon vorzugsweise aus Bindegewebsfasern und gestreckten Zellen, welche sich mit der perifascialen Schicht eng verflechten. Auf der Grenze der letzteren sieht man einen Streifen einer rundzelligen Infiltration und neugebildete Gefäße. Das endofasciale Gewebe ist kaum verändert. Von außen läßt sich um die Fascie ein Streifen lockeren, Fettzellen enthaltenden Gewebes feststellen; jene sind augenscheinlich zusammen mit der Fascie übertragen worden und haben sich wenig verändert.

Auf den Längsschnitten tritt das Vorherrschen der mittleren Längsschicht der Fascie noch deutlicher hervor. Die Querschichten sind kaum zu sehen oder haben sich, von jungen Elementen ziemlich stark auseinandergedrängt, zum Teil erhalten. Der mittlere Fascienschlauch besteht aus längsgelagerten, bereits eine regelmäßige Struktur aufweisenden in kompakte Bündel geordneten Bindegewebsfasern, welche sich fürs erste noch durch ihre Färbung und ihren Reichtum an Kernen von den Fascien- und Sehnenfasern unterscheiden. Letztere sind von jungen, ziemlich weit in die alten Fasern hineinreichenden Elementen stark auseinandergedrängt und beginnen allmählich ihnen im Bau ähnlich zu werden. Die Anzahl der Gefäße ist in diesen Geweben geringer geworden, als es in den früheren Stadien der Fall war.

So sehen wir denn an diesem Präparate, daß die Längsschicht der Fascie, augenscheinlich abhängig von den an sie gestellten Anforderungen, über die Querschichten zu prävalieren beginnt; ihre Bündel werden flacher und breiter, andererseits fängt das neugebildete Bindegewebe an, das Aussehen eines regelmäßigen längsgefaserten, dem Sehnengewebe fast gleichkommenden Gewebes anzunehmen, so daß hier das junge Gewebe dem alten ähnlich zu werden beginnt.

8. Versuch (Kaninchen).

4. IV. 11. Technik wie oben. R. Bein. ½ cm langes Stück der Achillessehne reseciert. Die Enden mit einem Fascienschlauch vereinigt. — 5. IV. (32 Tage). R. Bein im Talocruralgelenk stark gekrümmt. Das Kaninchen wird getötet. — Sektion: Die Enden der resecierten Sehnen klaffen 2 cm breit, sie sind verdickt und zwischen ihnen verläuft ein sie verbindender ziemlich schmaler Streifen. Die Sehne des Flex. dig. tritt deutlich hervor.

Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt, daß sich median ein stark verengertes, quergetroffenes fasciales Rohr mit gut erhaltener Struktur befindet; um die Fascie herum befindet sich ein schmaler Streifen faserigen Bindegewebes. Außerdem liegt lateral ein kompakter Sehnenstrang. Die Längsschnitte zeigen, daß im oberen Ende Vereinigungen mit der Fascie vorhanden sind, während im unteren Teil ein völliges Auseinanderweichen zu konstatieren ist. Rundherum hat sich Bindegewebe gebildet. Folglich ist in diesem Falle das vollständige Klaffen der Sehnenenden dem Abreißen der Fascie zuzuschreiben. Dieses hat sich funktionell in der gekrümmten Stellung des Fußgelenkes gezeigt.

9. Versuch (Kaninchen).

17. I. 11. Technik wie oben. R. Bein. Etwa ½ cm langes Stück der Achillessehne reseciert, die Enden durch einen Fascienschlauch verbunden. Auseinanderweichen ca. 1 cm. — 22. I. Ohne Reaktion. Mäßige Verdickung. — 17. II. 11 (32 Tage). Das Kaninchen läuft auf allen 4 Beinen. Beim Befühlen läßt sich eine gewisse Verdickung im unteren Teil der

Digitized by Google

Sehne feststellen, im übrigen ein fast normal dicker Sehnenstrang. Das Kaninchen wird getötet. — Sektion: Die Haut ist an die neugebildete Sehne, welche sich nur durch ihre größere Dicke und ihr trübes Aussehen unterscheidet, leicht angewachsen. Das normale Sehnenbündel des Flex. dig. verläuft apart.

Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt, daß das fasciale Rohr von einer ziemlich dicken Bindegewebsschicht umgeben ist, von deren Längsfasern die äußere Fascienschicht sich recht scharf unterscheidet. Das eigentliche Fasciengewebe ist gut erhalten geblieben, seine mediale Längsschicht ist, ebenso wie auch im 25 tägigen Stadium, auf Kosten der Abflachung reiner Bündel dicker geworden, die Kerne sind gut gefärbt. In der Nähe der Naht läßt sich eine bedeutende kleinzellige Infiltration beobachten und an dieser Stelle fehlen die Kerne der Fascie, obgleich die Lage der Bündel eine normale ist. Die Mitte des Rohres ist mit einem längsgefaserten, an Kernen reichen, mit der perifascialen Schicht eng verbundenen Bindegewebe angefüllt. Die Längsschnitte zeigen, daß die Fasern der inneren und äußeren Bindegewebsschicht den fascialen Bündeln außerordentlich ähnlich sind, welche sich durch einen geringeren Gehalt an Kernen, eine intensivere Färbung und hier schärfer als auf dem vorhergehenden Präparat ausgeprägte elastische Fasern auszeichnet. — Es ist interessant, darauf hinzuweisen, daß die perifasciale Schicht auf den Längsschnitten fast gar nicht zu sehen ist, sie ist jedoch leicht an der dem basalen Fascienbündel parallel laufenden Verflechtung des elastischen Netzes zu erkennen. Die das junge Gewebe auseinanderdrängenden Sehnenfasern wachsen nicht in die Länge, dafür nehmen aber die neugebildeten Fasern, indem sie sich eng mit den alten verflechten, allmählich deren Charakter an, sind aber in bezug auf ihre Färbung von diesen sehr verschieden.

10. Versuch (Kaninchen).

29. III. 11. Technik dieselbe. R. Bein. ½ cm langes Stück der Achillessehne reseciert und durch Fascienschlauch verbunden. Klaffen der Enden 1 cm. — 9. V. 41 (11 Tage). Das Tier läuft, indem es das r. Bein etwas zur Seite wirft. Es wird getötet. Sektion: Der sehnig-fasciale Strang weist oben in der Nähe der Muskeln und unten eine etwa 2 cm sich erstreckende Verdickung auf; in der Mitte ist er jedoch nicht dicker als eine normale Sehne. Die Sehne des Flex. dig. liegt einzeln. Augenscheinlich hat die Fascie hier die Sehnenenden nicht festhalten können, sie sind recht weit auseinandergewichen, und zwischen ihnen hat sich ein Narbenstrang gebildet, in welchen die transplantierte Fascie mit eingeschlossen wurde.

Die mikroskopische Untersuchung der mittleren Querschnitte zeigt den erhaltengebliebenen fascialen Schlauch, deren Wände, eine Art von Duplikatur bildend, sich einander genähert haben. Außerdem hat der neben der Naht liegende Teil der Fascie seine Struktur verloren, die Kerne haben sich nicht gefärbt, und auch die Bündel selbst sind nicht genügend gut ausgeprägt. Was die Längsschnitte betrifft, so ist es schwer, hier auch nur irgend etwas festzustellen, dermaßen gleicht das neugebildete Gewebe dem Sehnengewebe. An einigen Stellen sieht man allerdings intensiver gefärbte Längsbündel von regelmäßiger Struktur, jedoch läßt sich ihr Verlauf bis zu den Sehnenenden nicht verfolgen, aus welchem Grunde dieser Fall in bezug auf erfolgreiche Transplantation als zweifelhaft angesehen werden muß.

11. Versuch (Kaninchen).

17. I. 11. Technik dieselbe. R. Bein. Achillessehne ½ cm lang reseciert und mit Fascienschlauch verbunden. Unbedeutendes Auseinanderweichen. — 22. I. Ohne Reaktion. — 7. III. (49 Tage). Das Kaninchen hat ein mattes Aussehen. Das r. Bein ist im Fußgelenk

Digitized by Google

leicht gekrümmt. Auf der Transplantationsstelle läßt sich ein fester Sehnenstrang, dicker als normal, durchführen. Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Am Oberschenkel kleiner Abscess. Auf dem Transplantationsgebiet ist die Haut beweglich; der sehnig-fasciale Strang ist ein wenig dicker als die normale Sehne und hat kein glänzendes Aussehen. Die Sehne des Flex. dig. liegt einzeln.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Fasern der Sehnenenden sich mit den neugebildeten, ihrem Bau nach dem Sehnengewebe sehr ähnlich sehenden Bindegewebsfasern eng verflechten. Der Zwischenraum zwischen den Enden der Sehnen ist mit einem gleichartigen faserigen Gewebe ausgefüllt, in welchem sich das Gewebe der transplantierten Fascie nur mit Mühe unterscheiden läßt. Letztere hat ihre quergelagerten Bündel fast ganz verloren, die Längsschicht jedoch unterscheidet sich vom übrigen Bindegewebe durch ihren geringeren Kerngehalt, ihre intensivere Färbung und die in langen, leicht gewellten Fäden verlaufenden elastischen Fasern, was besonders an den Rändern des fascialen Bündels zu bemerken ist.

So sehen wir denn an diesem Präparat, daß der in den früheren Stadien bereits andeutungsweise vorgenommene Prozeß des Gleichwerdens von neugebildetem und altem Sehnengewebe, hier einen so hohen Grad erreicht hat, daß ein Uebergang der Sehnenfasern in neugebildete kaum noch festzustellen ist. Dasselbe gilt auch für die fascialen Fasern.

12. Versuch (Kaninchen).

7. XII. 10. R. Bein. Aus dem unteren Teil der Achillessehne ist ein ½ cm langes Stück resecciert und durch einen Fascienschlauch ersetzt. Die andere Hälfte der Sehne durchschnitten. — 17. XII. Auf der Transplantationsstelle ziemlich erhebliches Infiltrat. — 27. I. (50 Tage). Das Kaninchen läuft auf allen 4 Pfoten. Die resecierte Extremität unterscheidet sich nicht von der gesunden. Auf der transplantierten Stelle läßt sich eine normale Sehne palpieren. Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Auf der transplantierten Stelle befindet sich ein fester Strang, der sich von der normalen Sehne durch sein trübes narbiges Aussehen unterscheidet.

Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt, daß die transplantierte Fascie sich auf dem gemeinsamen Fond des kompakten faserigen Gewebes nur schwach abhebt in Form eines intensiver gefärbten Ringes mit einer kaum merklichen Querstreifung. Bei genauer Untersuchung mit starker Vergrößerung läßt sich die quergetroffene Längsschicht unterscheiden; ihre Bündel liegen einander dicht an, die Kerne sind gut gefärbt. Weder die Querschicht noch das Hüllgewebe sind zu unterscheiden. Alles dies wird vom längsgefaserten, neugebildeten Gewebe ersetzt. Auf den Längsschnitten läßt sich die Fascie vom übrigen Bindegewebe nicht unterscheiden.

13. Versuch (Kaninchen von Versuch 12).

7. XII. 10. L. Bein. Tenotomie der Sehne des Flex. dig. Die Enden der Sehne werden durch einen Fascienschlauch verbunden. Heilung ohne Reaktion. — 27. I. 11 (50 Tage). Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Auf der Transplantationsstelle ist eine Sehne von fast normalem Aussehen, wobei die Sehne des Flex. dig. mit der Achillessehne eng verklebt ist und kein glänzendes Aussehen hat.

Die mikroskopische Untersuchung gibt keinerlei Hinweise auf das Vorhandensein der erhalten gebliebenen Fascie. Auf dem Transplantationsgebiet befindet sich ein längsgefasertes, sehnenartiges Gewebe, dessen Bündel nicht ganz regelmäßig verlaufen.

Digitized by Google

14. Versuch (Kaninchen).

13. XII. 10. Technik dieselbe. R. Bein. Achillessehne durchschnitten und deren Enden durch einen fascialen Schlauch verbunden. Abstand zwischen den Abschnitten nicht groß. Die Heilung ohne Reaktion. — 12. I. 11. Das Kaninchen läuft auf allen Vieren gleichmäßig. Auf der transplantierten Stelle läßt sich im unteren Teil eine kleine Verdickung feststellen. — 7. II. (56 Tage). Funktionell unterscheidet sich das operierte Bein keineswegs von dem gesunden. Auf dem Transplantationsgebiet ist die Haut beweglich, und es läßt sich ein fester Sehnenstrang, etwas dicker als normal, durchfühlen. Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Auf der transplantierten Stelle befindet sich eine fast normal aussehende Sehne, welche sich von den gesunden nur dadurch unterscheidet, daß sich ihre Scheide nicht so leicht wie gewöhnlich ablöst und die einzelnen Sehnenbündel nicht zu unterscheiden sind.

Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen worden.

15. Versuch (Kaninchen).

30. XI. 10. R. Bein. Aus der Sehne des Flex. dig. ist ein ½ cm langes Stück reseciert und die Enden der Sehnen durch ein Fascienband verbunden (ein Schlauch ist nicht gebildet worden). — 28. I. 11 (60 Tage). Auf der transplantierten Stelle läßt sich eine normale Sehne durchfühlen. Keinerlei Veränderungen in der Funktion der Extremität zu beobachten. Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Die Sehne des Flex. dig. ist der Grundsehne ziemlich fest angewachsen. Sie ist etwas dicker als die normale und nicht so glänzend.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein normales Sehnengewebe, in welchem sich die transplantierte Fascie nicht feststellen läßt.

16. Versuch (Kaninchen).

10. XII. 10. R. Bein. Aus der Achillessehne ist ein ½ cm langes Stück reseciert und die Enden mit einem Fascienschlauch verbunden. Die Heilung verlief mit Eiterung. — 15. II. 11 (65 Tage). Das operierte Bein ist im Fußgelenk gekrümmt. Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Die Enden der Sehne haben sich auf 2 cm voneinander entfernt, sie sind etwas verdickt und durch einen ziemlich dünnen Narbenstrang miteinander verbunden.

Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen worden.

17. Versuch (Kaninchen).

10. XII. 10. R. Bein. Obere Hälfte der Achillessehne reseciert und die Enden durch einen fascialen Schlauch miteinander verbunden. Die Heilung verlief ohne Reaktion. — 25. II. 11 (78 Tage). Normale Sehne palpabel. Keinerlei funktionelle Veränderung. Haut beweglich. Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Die Sehne hat eine normale Dicke; der obere Teil der Achillessehne ist nicht glänzend.

Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt, daß der Sehnenstrang wie in der Norm aus der einzeln liegenden Sehne des Flex. dig. und der Achillessehne besteht, in welcher sich die am Rande des Präparates liegende transplantierte Fascie feststellen läßt. Bei genauer Untersuchung mit starker Vergrößerung zeigt die transplantierte Fascie das Bild eines dickwandigen Rohres, in dessen Mitte die quergetroffene, von einem feinzelligen Infiltrat und einer festen Bindegewebshülle umgebene Seidennaht liegt. In der Fascie sind die quergetroffenen Bündel in Form eines mit seiner breiten Basis nach außen gerichteten Fächers angeordnet. Sie liegen einander fest an, sind mit Kernen schwach versorgt; endofasciale Interstitia sind kaum zu sehen. Querbündel sind nicht ausgeprägt. Außen liegt der Fascie ein mit derselben eng verschmelzendes, längsgefasertes, sehnenartiges Gewebe

Digitized by Google

an. Die Grenze zwischen zwei Bündeln der Achillessehne ist klar zu sehen. Auf den Längsschnitten hebt sich die transplantierte Fascie vom gemeinsamen Hintergrunde der Sehnenfasern nicht ab. Ihr Vorhandensein läßt sich bloß rund um die längslaufende Seidennaht vermuten, wo die längs und quer verlaufenden elastischen Fasern scharf ausgeprägt sind. Ebenso lassen sich auch die Grenzen der durchschnittenen Sehnenenden nicht feststellen.

So sehen wir denn auf dem 78tägigen Präparat, daß sich die längsverlaufenden Faserbündel noch in der transplantierten Fascie unterscheiden lassen, sie haben aber ein festes Aussehen gewonnen.

18. u. 19. Versuch (Kaninchen).

9. XII. 10. Linkes Bein. Tenotomie vollzogen. Die Achillessehne und deren Enden wurden mit Hilfe einer doppelt zusammengelegten Platte der breiten Oberschenkelfascie verbunden. Am rechten Bein wurde ein ½ cm langes Stück der Achillessehne reseciert und deren Enden durch einen Fascienschlauch verbunden. Die Heilung verlief weder am einen noch am anderen Bein ganz glatt; es entstand eine bedeutende Reaktion in Form von Röte und starker Verdickung auf der operierten Stelle, doch schwanden diese Erscheinungen bereits nach 1½ Monaten. Eine merkliche Veränderung in der Funktion der operierten Extremitäten war nicht festzustellen. — 26. III. 11 (107 Tage). Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Linkes Bein: auf der operierten Stelle läßt sich ein fester Strang, 2- oder 3mal so dick als die normale Sehne, durchfühlen, an welchen die Haut angewachsen ist. Dieser Strang hat keine charakteristische Sehnenstruktur.

Die mikroskopische Untersuchung gibt keinen Hinweis auf das Vorhandensein der transplantierten Fascie in dem ziemlich stark veränderten Sehnengewebe. Letztere besitzt an den Enden des Präparates einen regelmäßigen Bau, in der Mitte wird diese Regelmäßigkeit jedoch von jüngeren, das Sehnengewebe in einzelne sich schlängelnde Bündel teilenden Bindegewebselementen unterbrochen. Es kommen sogar Anhäufungen rundzelliger Elemente vor, was besonders um die durchschnittenen Nähte herum zu bemerken ist.

Sektion: Rechtes Bein. Die Haut ist mit dem ziemlich festen narbenartigen Strang verwachsen, in welchem sich keine einzelnen Sehnenbündel unterscheiden lassen. Dabei muß bemerkt werden, daß das muskulöse Ende der Sehne viel höher steht, als es normal der Fall ist.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß das Sehnengewebe des Flex. dig. ohne scharfe Grenzen in das neugebildete, den Zwischenraum zwischen den klaffenden Enden der Achillessehne ersetzende Bindegewebe übergeht. Die Enden der Achillessehne zeigen einen typischen Bau, welcher allmählich von den in sie eindringenden, neugebildeten Elementen gestört wird; sie haben das Aussehen von Sehnenfasern, jedoch mit einer größeren Anzahl Kerne. Die einzelnen Anhäufungen jüngerer Elemente stören das homogene Aussehen dieses Gewebes, indem sie dasselbe in einzelne Bündel teilen. Was die transplantierte Fascie betrifft, so läßt sie sich nicht auffinden.

20. Versuch (Kaninchen).

14. XII. 10. R. Bein. Tenotomie der Achillessehne. Die Enden werden durch einen fascialen Schlauch miteinander verbunden. Heilung ohne Reaktion. — 9. V. 11 (145 Tage). Die operierte Extremität unterscheidet sich funktionell nicht von der gesunden. Haut beweglich; es läßt sich eine feste Sehne, etwas dicker als normal, mit kleinen Verdickungen

Digitized by Google

oben und unten durchfühlen. Sektion: Der Sehnenstrang ist narbenartig. Die Sehne des Flex. dig. liegt apart.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Bild eines homogenen Sehnengewebes, in welchem durchschnittene, von einer kleinen Anzahl rundzelliger Elemente umgebene Nähte zu sehen sind. Ein deutliches Vorhandensein einer Fascie ist nicht festzustellen, doch kann man, allerdings nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, von auf den Längsschnitten in der Nähe der Naht zu sehenden Resten fascialen Gewebes sprechen. Hier sieht man intensiver gefärbte, längs verlaufende Sehnenbündel mit einer größeren Anzahl elastischer Fasern.

21. Versuch (Kaninchen).

9. XII. 10. R. Bein. Tenotomie der oberen Hälfte der Achillessehne und Anlegen des Fascienschlauches. Heilung ohne Reaktion. — 6. V. 11 (145 Tage). Das Tier wird getötet. Sektion: Die Sehne hat ein normales Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß sich auf der Transplantationsstelle ein regelmäßiges Sehnengewebe befindet, in welchem die von Sehnengewebe dicht umgebene, durchschnittene Seidennaht liegt. Das Vorhandensein der Fascie läßt sich nicht feststellen.

22. Versuch (Kaninchen).

4. XII. 10. R. Bein. Tenotomie des Flex. dig. Die Enden mit fascialem Schlauch vereinigt. Heilung ohne Reaktion. — 3. V. 11 (150 Tage). Am operierten Bein sind keinerlei Abweichungen von der Norm zu konstatieren. Haut beweglich. Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Sehne des Flex. dig. hat ein mattes Aussehen und ist mit der Achillessehne verwachsen.

Mikroskopische Untersuchung: Auf den Querschnitten ist ein normales Sehnengewebe mit einer starken Entwicklung von umgebendem Bindegewebe zu sehen. In der äußeren Ecke des Flex. dig. ist ein quergetroffener, von einer bindegewebigen Hülle umgebener Seidenfaden zu sehen; die transplantierte Fascie läßt sich hier jedoch nicht feststellen. Ebenso ist sie auch auf den Längsschnitten nicht vorhanden.

23. Versuch (Kaninchen).

4. XII. 10. R. Bein. An die untere Hälfte der Achillessehne, aus der ein ¼ cm langes Stück reseciert ist, wird ein Fascienschlauch angelegt. Heilung ohne Reaktion. — 6. V. 11 (152 Tage). Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Die Sehne hat ein vollkommen normales Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt, daß inmitten des normalen Sehnengewebes ein vom Bindegewebe mit einer größeren Anzahl von Kernen umgebener Rest der Seidennaht zu sehen ist. Bei aufmerksamer Betrachtung läßt es sich feststellen, daß von dieser Naht ein mehr oder weniger konturierter Ring mit einer schwach ausgeprägten Querstreifung ausgeht, — eine Erscheinung, die dem quergetroffenen Fascialrohr ähnlich sieht. Die Mitte dieses Ringes ist mit einem festen Sehnengewebe angefüllt.

Bei genauer Untersuchung mit starker Vergrößerung sieht man, daß in dem homogenen Sehnengewebe ein dem übrigen Gewebe durch einen engen längsgeschnittenen Bindegewebsstrang angrenzender, zirkulär verlaufender Streifen hervortritt. Im faserigen Bindegewebsstrang kann man eine ganze Reihe feiner Gefäße und einzeln daliegender Fettzellen erblicken. Die Mitte dieses Streifens aber wird von einer Reihe quergetroffener, einander dicht anlie-

Digitized by Google

gender und stellenweise sogar verschmelzender, sehnenartiger Bündel eingenommen. Nach Form und Lage gleichen diese Bündel der normalaussehenden Fascie. Endofasciale Interstitien sind nicht festzustellen. Inmitten des Ringes liegt ein kompakter, von der Fascie durch eine dünne Schicht längsgeschnittenen faserigen Bindegewebes mit entwickelten Gefäßen getrennter Sehnenstrang. Auf den Längsschnitten ist die Fascie nicht festzustellen.

24. Versuch (Kaninchen).

30. XI. 10. R. Bein. Tenotomie des Flex. dig., dessen Enden durch eine Fascienplatte verbunden werden (ohne Schlauch). Heilung ohne Reaktion. — 3. V. 11 (159 Tage). Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Die Sehne des Flex. dig. hat kein glänzendes Aussehen. Im übrigen ist die Sehne normal.

Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht gemacht worden.

25. Versuch (Kaninchen).

2. XII. 10. R. Bein. Sehne des Flex. dig. entblößt und aus demselben ein ½ cm langes Stück reseciert. Es wurde der Versuch gemacht, diese Enden mit Hilfe eines Fascienschlauches zu vereinigen, er gelang jedoch nicht, die Sehnenabschnitte wurden einfach durch eine Fascienplatte verbunden. Darnach wurde eine Tenotomie der Achillessehne vorgenommen und deren Enden wurden durch einen fascialen Schlauch verbunden. — 30. XII. Auf der Transplantationsstelle eine stecknadelkopfgroße weiche Verdickung. Das Tier läuft auf allen 4 Pfoten. — 12. V. 11 (161 Tage). Die operierte Extremität unterscheidet sich in nichts von der gesunden. Es läßt sich ein Sehnenstrang von normaler Dicke durchfühlen; Haut beweglich. Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Die Sehne unterscheidet sich von einer normalen durch ihr trüberes Aussehen und noch dadurch, daß ihre einzelnen Bündel nicht zu unterscheiden sind.

Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt einen normalen Bau der Sehne, es ist keine Andeutung auf eine Fascie vorhanden. Auf den Längsschnitten treffen wir dasselbe Bild eines regelmäßigen Baues des Sehnengewebes an, in welchem die von einer geringen Anzahl rundzelliger Elemente und einzelnen Fettzellen umgebenen durchschnittenen Seidennähte zu sehen sind. Auch hier läßt sich das Fasciengewebe nicht feststellen.

26. Versuch (Kaninchen).

27. XI. 10. R. Bein. Tenotomie des Flex. dig. Ein Fascienschlauch wird angelegt. Heilung verlief nicht ganz glatt. — 9. V. 11 (162 Tage). Das Kaninchen wird getötet. Sektion: Die operierte Sehne hat ein normales Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung gibt keine Hinweise auf das Vorhandensein der transplantierten Fascie.

27. Versuch (Kaninchen).

27. XI. 10. L. Bein. Resektion der Achillessehne. Die Enden durch einen Fascienschlauch vereinigt. Heilung verlief ohne Reaktion. — 9. V. 11 (162 Tage). Sehne von normalem Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung gibt keine Hinweise auf das Vorhandensein der Fascie.

28. 29. u. **30.** Versuch.

Außerdem sind am 3. und 6. V. 11 noch 3 Kaninchen operiert worden. Resektion der Stücke aus der Achillessehne, Anlegen von Fascienschläuchen. Die Heilung verlief ohne

Digitized by Google

Reaktion. Untersucht konnten die 3 Tiere leider nicht werden, da sie im Sommer in meiner Abwesenheit zugrunde gingen.

Von den 30 Fällen war nur in 3 Fällen ein gänzlicher Mißerfolg zu verzeichnen, die Enden der Sehnen wichen auseinander (Versuch 8, 10, 16); außerdem verlief in 5 Fällen die Heilung nicht ganz glatt (Versuch 3, 6, 12, 18, 19), es trat eine Reaktion ein, welche jedoch den funktionellen Erfolg nicht beeinträchtigte. In allen übrigen Fällen verlief die Heilung ganz glatt und auch in funktioneller Hinsicht waren die Resultate äußerst gut. Die Kaninchen gebrauchten vom ersten Tage an die operierte Extremität, warfen sie anfangs etwas auswärts und schleppten sie ein wenig nach, doch ließ sich bereits am 10. Tage keinerlei Unterschied bemerken. Die operierte Stelle wurde in den ersten Tagen ödematös, die Haut verlötete sich mit den darunterliegenden infiltrierten Geweben, doch wurde schon gegen Ende der ersten Woche alles mehr oder weniger normal und die Haut beweglicher. Beim Oeffnen erschien der Sehnenfascienstrang in der ersten Zeit stark verdickt, mit den umliegenden Geweben verklebt, ödematös und infiltriert, doch verschwanden die Oedeme später, der Sehnenfascienstrang gewann ein festes Aussehen und bereits nach einem Monat unterschied sich der transplantierte Teil makroskopisch nur noch durch seine etwas größere Dicke und sein trübes Aussehen von der normalen Sehne. Der nicht durchschnittene Teil der Sehne wurde anfangs mit in die ödematöse Masse hineingezogen, trat aber später deutlich hervor und lag isoliert.

Je weiter, desto schwerer war es, den transplantierten Teil von der normalen Sehne zu unterscheiden und auf den 2—3 monatlichen Präparaten trat der transplantierte Teil nur noch durch sein trübes Aussehen hervor. Anfangs waren noch die Enden der durchschnittenen Sehne sichtbar, doch schwand der Uebergang der alten Sehne in den neugebildeten Strang allmählich ganz.

Was nun die histologischen Bilder anbetrifft, so begegnen wir hier einigen merkwürdigen und interessanten Tatsachen. Auf den 8 tägigen Präparaten tritt das fasciale Rohr auf den Querschnitten deutlich in Form eines intensiv tingierten, mehr oder weniger geschlängelten geschlossenen Ringes hervor. Seine Bündel bewahren ihren Bau, die Kerne jedoch fangen an, ihre Deutlichkeit einzubüßen, die Konturen einiger von ihnen werden verfinstert, sie färben sich blaß, an einigen Stellen läßt sich sogar Zerfall feststellen. Dieser Prozeß ist noch schärfer ausgeprägt auf den 13- und 14 tägigen Präparaten, während vom 19. Tage an die Kerne wiederum beginnen sich intensiver zu tingieren, sie werden saftiger, ihre Anzahl steigt über die Norm, werden aber in späteren Stadien sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Beziehung wieder fast normal. In den Fascienbündeln treten gleichfalls Veränderungen ein. Anfangs weisen sie die charakteristische Anordnung auf, doch läßt sich, angefangen vom 22 tägigen Stadium, beobachten, wie

Digitized by Google

die Längsschicht auf Kosten der Abflachung und mächtigerer Entfaltung ihrer Bündel dicker wird, während die Querschicht nach und nach kleiner wird, sozusagen verschwindet und auf dem 49 tägigen Präparat kaum noch zu sehen ist.

Zu gleicher Zeit gehen charakteristische Veränderungen in den umliegenden Geweben vor sich. Anfangs wird der Spalt im Fascialrohr von einem Blutkörperchen enthaltenden Exsudat angefüllt, welches noch keine jungen Bindegewebszellen enthält. Eben solch ein Exsudat umgibt die Fascie auch von außen, indem es das umgebende Gewebe auflockert. Blutelemente durchsetzen die perifasciale Schicht und dringen zum Teil in die Räume zwischen den Bündeln ein. Später aber (13- und 14 täg. Präp.) nimmt die Zahl der weißen Blutkörperchen ab, und an ihre Stelle treten junge, fürs erste noch fast runde oder ovale, sternförmige und mit Fortsätzen versehene Bindegewebszellen, welche sich bald strecken, sich mit den Fasern der perifascialen Schicht verflechten und in die endofascialen Interstitien eindringen. Es läßt sich bereits eine Entwicklung neugebildeter Gefäße beobachten, welche gleichfalls an die Fascie herantreten, indem sie zwischen den Bündeln hindurchdringen; in das Innere der Bündel jedoch dringen weder junge Zellen, noch Kapillare ein. Auf dem 19 tägigen Präparat beginnen die jungen Bindegewebszellen sich in die Länge zu strecken, es treten Bindegewebsfibrillen auf, welche eine gewisse Regelmäßigkeit in ihrer Anordnung aufweisen, und auf älteren Stadien nähern sich diese Bindegewebselemente im Bau den Fasern der Sehnenabschnitte.

Letztere werden gleichfalls in den allgemeinen Prozeß mit hineingezogen. Anfangs werden die Bündel der durchschnittenen Enden durch die von der Peripherie eindringenden Blutelemente etwas aufgelockert, von denen einzelne Ansammlungen an verschiedenen Stellen in der Mitte der Sehne zu sehen sind, besonders in der Nähe der Nähte, wo sich auch gewisse degenerative Prozesse, wie Zerfall, Verminderung der Kerne usw. feststellen lassen. In der Folge treten an Stelle der Leukocyten Granulationselemente, welche, sich mit den Bindegewebsfasern verflechtend, in den neugebildeten Zwischenstrang übergehen, indem sie sich auch mit der transplantierten Fascie verkleben. An der Berührungsstelle der Sehne mit der sie eine gewisse Strecke lang umgebenden transplantierten Fascie ist ein Spalt, welcher gleichfalls von Blutelementen angefüllt ist und hier eben treten zu allererst junge Bindegewebszellen auf, welche einerseits in die peri- und endofasciale Schicht der Fascie, andererseits in die oberflächliche Schicht der Sehne eindringen. Auf diese Weise kommt die erste Verbindung der Fascie mit der Sehne zustande. Im weiteren Verlauf nehmen diese Elemente ein faseriges Gepräge an und die Verbindung wird eine innigere. Das Gewebe der Sehnenabschnitte selbst regeneriert nur wenig, jedenfalls läßt sich ein Längenwachstum der durchschnittenen Fasern nicht beobachten. Allerdings nimmt die Anzahl der Kerne noch 2—3 Wochen zu, doch sind zu der Zeit die von der Peripherie

Digitized by Google

anrückenden neugebildeten Granulationselemente eng mit den alten Fasern verklebt, indem sie zwischen den Bündeln weit nach oben vordringen und schon ein längsgefasertes Gepräge annehmen. Wenn also auch eine Regeneration der Sehnenabschnitte stattfindet, so geschieht dies doch nur in sehr unbedeutendem Maße. Auf dem 25 tägigen Präparat unterscheidet sich das einen längsfaserigen, regelmäßigen Charakter tragende, neugebildete Gewebe immer noch deutlich vom alten, sowohl durch die reiche Zahl und Saftigkeit seiner Kerne, als auch durch seine Färbung. Auf dem 49 tägigen Präparat gleicht sich dieser Unterschied jedoch fast aus, und der Prozeß des Gleichwerdens des neugebildeten Gewebes schreitet seinem Ende entgegen.

Zu gleicher Zeit nähert sich die transplantierte Fascie durch die Verdickung und Abflachung ihrer Längsbündel und das allmähliche Verschwinden der Querbündel in ihrem Bau dem gewöhnlichen Sehnengewebe. Noch auf den 43—50 tägigen Präparaten ist die Fascie sowohl auf den Quer- als auch auf den Längsschnitten zu unterscheiden, während sie auf dem 76 tägigen Stadium nur noch auf Querschnitten zu sehen ist; in der Folge schwindet jeglicher Unterschied und die Fascie wird dem Sehnengewebe vollkommen ähnlich. Diese Verschmelzung der Fascie mit dem neugebildeten Gewebe geschieht augenscheinlich im dritten Monat. Zur Klärung dieser Frage, ebenso wie auch zwecks besserer Beobachtung der Funktion der operierten Extremität, habe ich 3 Ergänzungsversuche an Hunden gemacht, bei denen sich alle Veränderungen im Gebrauch der Extremität sehr leicht beobachten ließen.

31. Versuch (Hund).

9. II. 12. Haut am l. Bein rasiert, mit Jodtinktur desinficiert. Aethermorphiumnarkose. Durch einen seitlichen Längsschnitt wird die Achillessehne des l. Beines freigelegt, daraus ein 2 cm langes Stück (Sehne des Flexors in Ruhe gelassen) reseciert und die Enden durch einen vom l. Oberschenkel entnommenen Fascienschlauch vereinigt. Die Enden klaffen 2½ cm weit. Hautnaht. Trockener Verband. — 12. II. Der Hund läuft auf 3 Beinen, schont die operierte Extremität, letztere ist im Fußgelenk ein wenig gekrümmt. — 17. II. Nähte entfernt. Wunde per primam verheilt. Der Hund fängt an mit den Zehen aufzutreten, obgleich das Bein noch gekrümmt ist. Auf der Operationsstelle eine Verdickung. Haut verklebt. — 21. II. Der Hund stützt sich schon mehr auf die Zehen. — 10. III. Der Hund läuft auf allen 4 Pfoten, in der operierten Extremität ist eine gewisse Unsicherheit zu bemerken, das Bein wird etwas nachgeschleppt. Auf der operierten Stelle läßt sich ein fester Strang, dreimal so dick als die normale Sehne, durchfühlen. — 25. III. Die operierte Extremität unterscheidet sich in funktioneller Hinsicht keineswegs von der gesunden. — 5. IV. (57 Tage). Der Hund läuft wie ein jeder gesunder. Bei der Besichtigung läßt sich auf der operierten Stelle eine gewisse Verdickung konstatieren, die Untersuchung ergab, daß sich auf dieser Stelle eine zum Teil mit der Haut verwachsene Sehne durchfühlen läßt. Der Hund wird getötet.

Sektion: Die Hautnarbe ist an den Sehnenstrang etwas angewachsen, welcher 2 mal so dick ist als normal und eine kleine gleichmäßige Verdickung in der Narbe des unteren Endes aufweist. Die Sehne unterscheidet sich von einer normalen dadurch, daß ihr der Glanz

Digitized by Google

fehlt; man kann in ihr keine einzelnen Bündel unterscheiden, nur von der inneren Seite her tritt der glänzendere Sehnenstrang des Flexors etwas hervor.

Auf dem Querschnitt zeigt sich der Sehnenstrang in Form eines gleichmäßig festen, etwas trüben, unregelmäßigen Ovals, welcher sich in seiner Form eher einem Dreieck nähert, in dessen breiterem Teil sich der hervortretende runde, fast die Hälfte des Präparates einnehmende Strang unterscheiden läßt. Die mikroskopische Untersuchung der Querschnitte zeigt, daß der median scharf hervortretende runde Strang dem übrigen Gewebe angrenzt, getrennt durch eine von lockerem faserigem Bindegewebe angefüllte, konzentrische Spalte. Am Rande dieser Spalte zieht sich eine Schicht durchschnittener Bindegewebsfasern, welche einem einen Halbkreis bildenden, deutlich zu unterscheidenden fascialen Bande anliegen, das auf der äußeren Seite des Präparates in der Nähe der Längsnaht seine deutliche Konturierung verliert und mit dem umgebenden Gewebe verschmilzt, so daß an dieser Stelle das innerhalb des Fascienrohres liegende Gewebe in das Hüllgewebe übergeht.

Die Fascie selbst hat ein bedeutend verändertes Aussehen. Es lassen sich nur noch recht gut ausgeprägte Längsbündel in Form unregelmäßiger Ovale, deren Konturen hier und da bereits verwischt sind, unterscheiden. Eine Querschicht, ebenso wie auch eine perifasciale, läßt sich nicht mehr unterscheiden; die Zwischenräume aber zwischen den Längsbündeln sind von jungem Bindegewebe angefüllt. Auf der äußeren Seite des Präparates, in der Nähe der von einem feinzelligen Infiltrat umgebenen Naht beginnen die Konturen der Längsbündel zu verschwimmen und verschwinden allmählich ganz im neugebildeten Gewebe. Letzteres besteht sowohl innerhalb als auch außerhalb des Rohres aus Fasergewebe mit einer großen Anzahl von Zellelementen, inmitten welcher Inseln feinzelligen Infiltrats angetroffen werden. Die Fasern selbst ziehen sich in einzelnen Bündeln hin, sich untereinander kreuzend und Schlingen bildend. Es ist eine bedeutende Entwicklung von Gefäßen zu sehen.

Im engeren Teil des Präparats kann man das dreieckige Feld des alten Sehnengewebes mit seinen gut erhaltenen Fasern und Kernen erblicken; es ist von der Peripherie aus von neugebildetem, an den Rändern des Präparates zum Teil in dasselbe hineinwachsenden Gewebe umhüllt. Dieses ist die durchschnittene Sehne des Flex. dig., welche auf diese Weise in den gemeinsamen neugebildeten Sehnenstrang miteingeschlossen ist.

Auf den Längsschnitten läßt sich eine Grenze zwischen altem und neuem Sehnengewebe nicht feststellen. Das ganze Präparat besteht aus Fasern von sehnigem Typus mit einer größeren Anzahl von Kernen als in der Norm. Die Fasern selbst besitzen nicht überall die gleiche Regelmäßigkeit der Anordnung. Inmitten dieses homogenen Gewebes sieht man einen intensiver färbbaren Streifen mit einer größeren Anzahl elastischer Fasern, an denen übrigens eine Querstreifung nicht zu unterscheiden ist. Das sind, augenscheinlich, die Reste der transplantierten Fascie.

32. Versuch (Hund).

23. I. 12. L. Bein. Aethermorphiumnarkose. Achillessehne freigelegt und daraus ein 2½ cm langes Stück reseciert. Alle 3 Teile der Sehne genommen. Die Enden mit Hilfe eines fascialen Schlauchs vereinigt. Fixierender Verband. — 30. I. Der Hund hat den Verband abgeworfen. Läuft auf 3 Pfoten. — 2. II. Nähte entfernt. Prima. Der Hund schont die operierte Extremität. — 9. II. Auf der Transplantationsstelle ein fester dicker Strang. Der Hund hält die Extremität im Fußgelenk gekrümmt, tritt aber schon von Zeit zu Zeit auf die Zehen auf. — 15. II. Tritt fester auf. — 1. III. Läuft auf allen 4 Beinen. — 3. IV. (72 Tage). Der Hund läuft auf allen 4 Beinen, wobei die operierte Extremität sich von den gesunden fast gar nicht unterscheidet. Bei der Untersuchung läßt sich auf der Transplantationsstelle

Digitized by Google

ein fester Strang, etwas dicker als die normale Sehne, durchfühlen, in dessen Mitte sich eine kleine stecknadelkopfgroße Verdickung befindet. Der Hund wird getötet.

Sektion: Die Haut ist nicht verwachsen. Die Sehne ist fest, etwas dicker als normal, hat kein glänzendes Aussehen. Innerhalb derselben befindet sich eine gleichmäßige, feste, 2½ cm lange Auftreibung. Die einzelnen Sehnenbündel lassen sich nicht unterscheiden.

Auf den Querschnitten läßt sich, ebenso wie auch auf den vorhergehenden Präparaten, ein sich auf dem gemeinsamen Hintergrunde abhebender, mehr oder weniger deutlich umgrenzter, runder Strang unterscheiden.

Bei mikroskopischer Untersuchung der durch die oben erwähnte Auftreibung geführten Querschnitte (Fig. 2) sieht man in der Mitte ein deutlich zu unterscheidendes Fascienband, in Form eines nicht vollständig geschlossenen Ringes liegen. Bei Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung treten deutlich Längsbündel in Form von fächerförmig angeordneten, abgeflachten, gestreckten Ovalen hervor. Sie liegen einander dicht an, die Zwischenräume zwischen denselben sind sehr eng, und man sieht dort hauptsächlich neugebildete Gefäße. Die Kerne der Fascienbündel sind gut gefärbt. Das umgebende Gewebe hat in der Nähe der Fascie eine Querrichtung, jedoch lassen sich die Querbündel hier nicht unterscheiden. Die elastischen Fasern sind hier nach allen Richtungen, ohne bestimmte Gesetzmäßigkeit verstreut. Innerhalb der Muffe enthält das Bindegewebe eine bedeutende Anzahl von Zellelementen, besonders in der Nähe der Fascie, wo neugebildete Gefäße und einzelne Leukocyten zu sehen sind.

An einigen Stellen werden die Grenzen der fascialen Ovale verschwommener, was besonders deutlich in der Nähe der Naht zu sehen ist, wo man ein allmähliches Schwinden der Längsbündel und ihr völliges Verschmelzen mit dem umgebenden neugebildeten Gewebe beobachten kann.

Die Längsschnitte geben das Bild eines homogenen, längsgefaserten, sehnenartigen Gewebes, innerhalb wessen deutlich ein intensiv gefärbter Streifen eines älteren Gewebes mit einer geringeren Anzahl von Kernen hervortritt. Der Uebergang des alten Gewebes in das neugebildete läßt sich nicht feststellen.

Auf den über und unter der Verdickung geführten Querschnitten läßt sich die Fascie schon nicht mehr unterscheiden, obgleich der obenbeschriebene mediane starke Strang ebenso deutlich hervortritt.

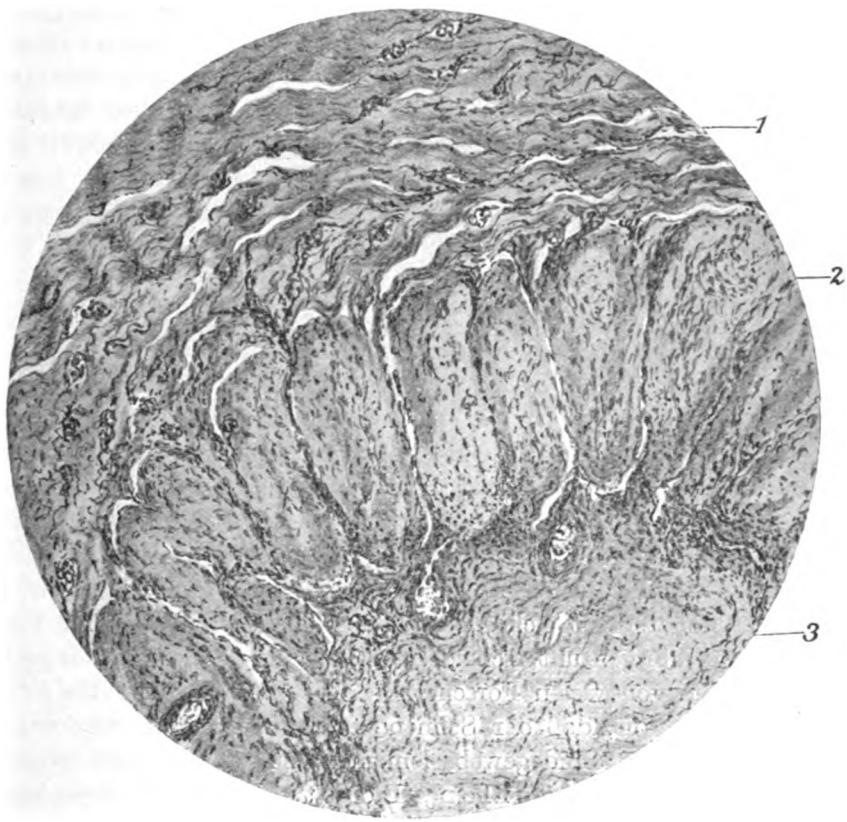
Wir haben es hier mit demselben Prozeß zu tun, wie er auch bei den Versuchen mit den Kaninchen beschrieben wurde, nämlich: das die Fascie umhüllende Gewebe geht allmählich in Sehnengewebe über, die transplantierte Fascie aber wird, indem sie ihre Querbündel verliert, allmählich dem sie einschließenden neugebildeten Gewebe gleich.

33. Versuch (Hund).

14. XII. 10. R. Bein. Ein Stück der Achillessehne in ihrer ganzen Dicke reseciert und die Enden durch einen Fascienschlauch vereinigt. Ohne Verband. — 17. XII. Gleichmäßige Verdickung der gesamten transplantierten Sehne. Der Hund schont das Bein. — 30. XII. Die Extremität ist im Fußgelenk fast unter einem spitzen Winkel gekrümmt. — 14. I. 11. Auf dem Transplantationsgebiet läßt sich ein fester Strang, 2 mal so dick als die normale Sehne, durchfühlen. Bei der Bewegung ist die operierte Extremität etwas gekrümmter als die gesunde, trotzdem tritt der Hund auf die Zehen auf. — 28. III. 11 (102 Tage). Der Hund läuft auf allen 4 Pfoten, funktionell keinerlei Abweichen von der Norm zu be-

Digitized by Google

2.



Ersatz eines Sehnendefektes durch Fascientransplantation (cf. Versuch 32). 72 Tage.
Querschnitt. 1. Gewebe der wiederhergestellten Sehne. 2. Die querdurchtrennten Fasern der fascialen Muffe. 3. Das Lumen der Muffe durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt.

Digitized by Google

merken. Beim Befühlen ist die r. Achillessehne 2—3 mal so dick als die linke. Der Hund wird getötet.

Sektion: Haut beweglich. Alle 3 Sehnenbündel in einen dicken Strang verklebt, welcher sich von der normalen Sehne durch sein trübes Aussehen unterscheidet.

Die mikroskopische Untersuchung ließ weder auf den Längs- noch auf den Querschnitten die transplantierte Fascie erkennen. Es sind Reste der Seidennähte zu sehen, stark durchsetzt von Zellelementen und von einer Bindegewebsscheide umgeben. Auf den Längsschnitten bilden diese Nähte einen Streifen, in dessen Nähe man eine Verflechtung elastischer, der Naht parallel gelagerter Fasern beobachten kann. Im übrigen hat das Gewebe ein längsgefasertes, dem Sehnentypus sich annäherndes Aussehen, unterscheidet sich von letzterem aber durch seinen größeren Reichtum an Kernen und die nicht ganz regelmäßige Anordnung seiner Fasern. Elastische Elemente sind in der Mitte des Präparates nicht zu sehen. Ebenso läßt sich auch kein scharfer Uebergang des neugebildeten Gewebes in das alte Sehnengewebe feststellen.

Folglich ist auf dem 102tägigen Präparat die transplantierte Fascie geschwunden.

So bestätigen denn auch diese 3 Versuche an Hunden, welche den Zweck hatten, die histologischen Bilder nachzuprüfen und zu gleicher Zeit die Funktionen der operierten Extremität gründlicher zu beobachten, im allgemeinen die Tatsachen, welche ich auch bei meinen Versuchen mit Kaninchen feststellen konnte. Das fasciale Rohr hält anfangs die Enden der resecierten Sehne sehr gut fest, selbst dann, wenn alle 3 Sehnenbündel zuerst durchschnitten und dann gefaßt wurden, wie es bei den 2 letzten Versuchen der Fall war. Darauf geht die Regeneration der Sehne vor sich, wobei das neugebildete Gewebe die Fascie von allen Seiten ergreift; bereits gegen Ende des 3. Monats läßt sich die Struktur des transplantierten Gewebes nicht mehr vom übrigen unterscheiden. Diese Sehnenregeneration geschieht nach dem bereits von vielen Forschern festgestellten Typus. Barfurth spricht sich dahin aus, daß der Sehnendefekt im primären Stadium angefüllt wird von jungen Bindegewebselementen, zu welchen sich progressive Sehnenzellen gesellen (Enderlen, Borst, Seggel); diese letzteren führen die Wiederherstellung der Sehne herbei. Marchand hat auf einem 15tägigen Präparate gesehen, daß die verbindende Masse aus unregelmäßig angeordneten Zellen mit länglichen Kernen besteht zwischen welchen unregelmäßig angeordnete, gewundene Längsfasern verlaufen. Diese Umwandlungen der Bindegewebszellen in längsgefasertes, sehnenartiges Gewebe geht, nach der bereits 1904 von Roux ausgesprochenen Ansicht, abhängig von der mechanischen Spannung vor sich, welche, wie O. Levy's Versuche gezeigt haben, die Differenzierung des faserigen Bindegewebes begünstigt, indem sie den Bindegewebsfasern eine größere Regelmäßigkeit verleiht und zugleich deren Lebensfähigkeit hebt. Die Erklärung dieser Tatsache ist (nach Barfurth) im trophischen Einfluß des funktionellen Reizes zu suchen. Zu denselben Ergebnissen kommen auch Rehn und

Digitized by Google

Levis und Davis, welche sich mit freier Sehnentransplantation beschäftigt haben.

Was nun die Frage betrifft, welche Elemente das Material für die Bindegewebsregeneration liefern, so sind sich alle darin einig, daß die Hauptrolle hier das sog. Peritenonium externum et internum spielen. Marchand sagt, indem er Enderlen's Meinung anführt, die Hauptrolle falle hierbei der Sehnenscheide und dem Peritenonium internum zu; die Sehnenscheide spiele hier die Rolle des Perichondriums des Knorpels. Die weitaus energischer vor sich gehende Bildung des neuen Gewebes geht seiner Meinung nach aus dem zwischen der Scheide und den einzelnen Sehnenfasern gelegenen lockeren Bindegewebe hervor. Diese Ansicht fand ich in meinen Präparaten (Versuch 1 und 2) bestätigt, wo die ersten embryonalen Zellen an der Außenseite der Fascie und an der Stelle der flächenhaften Berührung der Fascie mit der Sehne auftraten, während der vom fascialen Rohr geschützte Zwischenraum zwischen den Sehnenabschnitten noch ausschließlich von Blutelementen angefüllt war.

Die große Bedeutung des Peritenonium int. et ext. erkennt auch Rehn in seiner Arbeit über homoplastische Sehnentransplantation an, in welcher er Defekte durch Stücke, die zusammen mit der Sehnenscheide genommen waren, ausfüllte. Dabei verwuchs das zu transplantierende Stück nicht unmittelbar mit den durchschnittenen Sehnenenden, sondern es wurde vom neugebildeten Gewebe eingehüllt, welches zwischen die Enden der Sehne und des Transplantationsstückes eindrang, indem es eine sie verbindende Narbe bildete. Später geht das neugebildete Gewebe in das Sehnengewebe über und bereits auf dem 54 tägigen Präparate kann der Autor keinen Unterschied zwischen dem alten und neuen Gewebe mehr feststellen. Das Peritenonium internum übernimmt augenscheinlich auch die Rolle der „Restitution" der nekrotischen Gebiete, da man hier eine Ausbreitung von Kapillaren und Zellelementen feststellen kann.

Diese Beobachtungen stimmen mit den meinigen fast ganz überein. Die Fascie vereinigt sich gleichfalls nicht unmittelbar mit der Sehne, sondern umgibt sich mit einer Hülle aus Bindegewebselementen, welche den Zwischenraum ausfüllend sich eng mit den alten Fasern verflechten und eine neue Sehne bilden. Dabei dringen die neugebildeten Elemente, ohne in das Innere der Bündel zu gelangen, längs den endofascialen Interstitien, welche hier eine dem Peritenonium internum analoge Rolle spielen, zwischen die Bündel. Ob nun auch die Fascie selbst am Regenerationsprozeß Teil nimmt, ist mit positiver Sicherheit schwer zu entscheiden; wenn sie es doch tut, so jedenfalls nur in geringem Maße.

Die bindegewebige Hülle bringt eine Vaskularisation der transplantierten Fascie mit sich, welche augenscheinlich in den ersten Tagen schlecht ernährt wird, was an der schlechten Färbung und dem Schwinden eines Teiles der Kerne zutage tritt. Wenn im weiteren Verlauf gleichzeitig mit

Digitized by Google

der Entwicklung von Bindegewebselementen auch Kapillare auftreten, welche in die peri- und endofascialen Räume eindringen, so wächst die Anzahl der Kerne sogar über die Norm, und diese Regeneration geht augenscheinlich aus den unberührt gebliebenen Zellen und vielleicht auch aus den „Schlummerzellen" (Gravitz) hervor.

Auf Grund aller obenerwähnten eigenen Beobachtungen und Erwägungen will ich mir erlauben, folgende Schlüsse zu ziehen.

Der die Enden der resecierten Sehne verbindende fasciale Schlauch ist in der ersten Zeit selbst imstande, dieselben gut und stark festzuhalten.

Der Sehnendefekt beginnt allmählich sich mit jungem Bindegewebe auszufüllen, welches die transplantierte Fascie von allen Seiten umfaßt und sie mit Gefäßen versorgt.

Das umhüllende Bindegewebe wird sehnenartig und unterscheidet sich gegen Ende des 2. Monats bezüglich der Struktur von der alten Sehne nur noch durch den Reichtum an Kernen und durch eine gewisse Unregelmäßigkeit in der Anordnung der Fasern, makroskopisch auch durch mangelnden Glanz und etwas stärkere Dicke. Späterhin schwindet auch dieser Unterschied.

Die Fascie selbst verliert in der ersten Zeit teilweise die Färbung ihrer Kerne, augenscheinlich infolge der ungenügenden Ernährung, doch nimmt die Zahl der Kerne gegen Ende der 3. Woche, wenn die neugebildeten Gefäße an sie herantreten, zu und wird später normal.

Die fascialen Querbündel beginnen wohl infolge ihrer Untätigkeit bereits nach 3 Wochen zu verschwinden, indem sie von aktiveren jungen Elementen resorbiert werden, während die Längsschicht, da sie eine bedeutende mechanische Arbeit zu leisten hat, sich mächtiger entwickelt. Gegen Ende des 2. Monats, wenn das Hüllgewebe einen sehnigen Charakter erhält, die mechanische Arbeit ganz übernimmt, und damit der Fascie ihre ausschließliche Bedeutung entzieht, beginnen die Längsbündel dem Sehnengewebe gleich zu werden und verschmelzen mit demselben am Ende des 3. Monats.

Die elastischen Fasern der Fascie bleiben sehr gut erhalten und selbst dann, wenn die Fascienbündel bereits nicht mehr zu unterscheiden sind, deuten die Reste der elastischen Fasern noch ihren Ort an.

II. Serie.

Verschluß von Brustwanddefekten durch frei transplantierte Fascienstücke.

In der ersten Versuchsserie wurde von den ersten Tagen an der in den Stücken der transplantierten Fascie vor sich gehende allmähliche Verlauf der pathologisch-anatomischen Prozesse verfolgt. Die Fascie unterlag einer sehr großen mechanischen Spannung und indem sie sich mit einem ihr struk-

Digitized by Google

turell sehr nahestehenden regenerierenden Bindegewebe umgab, verlor sie verhältnismäßig rasch die Eigenheiten ihres Baues.

In der zweiten Reihe der Versuche wurde die Fascie einer geringeren mechanischen Einwirkung unterzogen. Sie wurde zum Ersatz von verschieden großen pleuralen Knochenmuskeldefekten der Brustwand von Hunden herangezogen und zwar geschah dies folgendermaßen. Nach Resektion eines 4 eckigen Hautlappens von entsprechender Größe wurden in einer gewissen Länge subperiostal 2 bis 4 Rippen resecierl, an dieser Stelle alle Muskeln, Periost und Pleura entfernt und in diesen Defekt ein etwas größeres Stück der Fascia lata fem. eingenäht. Dabei wurde zwecks Erhaltung einer möglichst großen flächenhaften Narbe der Pleuradefekt kleiner gemacht als der Knochen- und Muskeldefekt, so daß man beim Auflegen der Fascie eine gewisse Strecke lang eine Flächenberührung der Fascie mit dem Periost und der Pleura erhielt. Es wurde eine große Aufmerksamkeit darauf verwandt, daß die Enden der resecierten Rippen über dem Fascienstück zu liegen kamen und nicht etwa in die Pleurahöhle ragten und dadurch die Lunge traumatisierten. Darüber wurde nur die Haut zugenäht, so daß auf der operierten Stelle die Brustwand nur von der Haut und der transplantierten Fascie gebildet wurde. Bei der Eröffnung der Pleurahöhle fiel die Lunge naturgemäß zusammen, es bildete sich ein bedeutender Pneumothorax, welcher oft die Bildung einer subkutanen Luftblase herbeiführte. Dieselbe verschwand verhältnismäßig rasch unter dem Einfluß von Druckverbänden, der Pneumothorax hielt jedoch zuweilen länger als eine Woche an. Dieser Umstand beeinträchtigte den glücklichen Verlauf des Anheilens und der Ernährung des transplantierten Stückes, welches in der ersten Zeit sozusagen über einen Luftraum gespannt war und sich nur von den Rändern aus ernährte. Auch nach Verschwinden der subkutanen Blase blieb die innere Oberfläche des Stückes noch recht lange bezüglich der Ernährung in ungünstigen Bedingungen. Dazu kam noch eine gewisse mechanische Spannung infolge der Atembewegungen.

Es wurden Rippenstücke ungefähr von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{5}$ der Länge der ganzen Rippe resecierl, so daß je nach der Größe des Hundes auch die Länge der Stücke verschieden war. Was die Termine betrifft, so bemerkte ich bereits, daß die in der ersten Zeit vor sich gehenden histologischen Veränderungen von mir bereits geprüft worden waren, aus welchem Grunde ich hier meine Versuche auf möglichst lange Zeiträume ausdehnte, indem ich ein Tier 10 Monate, ein anderes 1 Jahr lang beobachtete. Diese Termine sind für Fascien gegenwärtig die längsten, auch sind die Versuche über Ersatz von Brustwanddefekten weder experimentell noch klinisch je gemacht worden.

Auf die klinische Bedeutung dieser Methode komme ich noch im zweiten Teil meiner Arbeit zu sprechen und will jetzt zur Beschreibung meiner Versuche übergehen.

Digitized by Google

34. Versuch (großer, schwarzer, kurzhaariger Hund).

8. III. 11. R. Oberschenkel und r. Thoraxseite rasiert, mit Benzin trocken gerieben, zweimaliges Einreiben mit Jodtinktur. 40 Min. vor der Operation 40 ccm 3%iger Morphiumlösung injiciert. Aethernarkose.

Auf der seitlichen Oberfläche der r. Thoraxseite wurde ungefähr zwischen den l. Axill. ant. et post. im Gebiete der 6., 7., 8. und 9. Rippe ein viereckiger (12 × 10 cm) Hautlappen mit der Basis nach unten, gebildet. Die Rippen wurden bloßgelegt, wobei die sie bedeckenden Muskeln ausgeschnitten und darauf Stücke der 6., 7., 8. und 9. Rippe in einer Länge von 8 cm subperiostal reseciert wurden. Zunächst wurde in die Pleurahöhle eine kleine Oeffnung gemacht, durch welche die Luft in kleinen Portionen einzudringen begann. Diese langsame Bildung des Pneumothorax gab dem Hunde die Möglichkeit, die Ausschaltung der r. Lunge verhältnismäßig gut zu vertragen. 1 cm weit entfernt von den Enden der resecierten Rippen wurde aus der Brustwand ein viereckiges Stück ausgeschnitten, wobei man die Intercostalmuskeln, Periost und Pleura entfernte. Es entstand ein ziemlich bedeutender Defekt (8 × 6 cm), in welchen die vom r. Oberschenkel desselben Hundes noch vor der Pleuraöffnung entnommene, in Größe und Form entsprechende Fascia lata eingenäht wurde. Das zu transplantierende Stück wurde zunächst an den Ecken durch 4 Seidennähte fixiert, darauf mit einer fortlaufenden Naht an die Ränder des Brustdefektes befestigt, wobei in die Naht mitgefaßt wurden: Pleura, Periost und zum Teil die Intercostalmuskeln. Auf diese Weise wurde auf dieser Stelle die Brustwand außer von der Haut nur von der fascialen Platte gebildet, welche mit einer bedeutenden Spannung in den Pleuradefekt, wie in einen Rahmen eingestellt war und eine feste, bei jeder Atembewegung nur leicht undulierende, die Nahtlinie bedeckende Membran sich bildete. Die Lunge fiel zusammen; es bildete sich ein bedeutender Pneumothorax und bei jeder Atembewegung trat die Luft durch Stichkanäle der Fascie teilweise aus, so daß sich nach dem Vernähen der Haut auf der operierten Stelle eine subkutane Luftblase bildete, die jedoch durch eine Hautnaht leicht entleert werden konnte. Der festanliegende Verband verhinderte einen weiteren Luftzutritt. — 11. III. Der Hund nimmt Nahrung zu sich; ist etwas matt, liegt meist. Atemnot nicht zu konstatieren. — 15. III. Der Hund ist fröhlich, läuft herum. Die Nähte am Oberschenkel vereiterten, mußten entfernt werden; die Wunde klaffte. Mit Jod bestrichen und ohne Verband gelassen. — 17. III. Die Wunde am Oberschenkel granuliert gut. Der Verband von der Brust entfernt. Die Naht schnitt auf einigen Stellen durch, hält aber im allgemeinen gut. Hautnaht entfernt; mit Ausnahme der Stellen, wo die Naht durchschnitt, verheilte die Wunde per primam. Subkutanes Emphysem nicht vorhanden; im Gebiet der operierten Stelle ist eine gewisse Einsenkung vorhanden und diese ganze Stelle gibt beim Atmen stärker nach. Beim Befühlen lassen sich die Rippenenden und die zwischen ihnen sich befindliche, feste, wenig nachgiebige Membran feststellen. — 20. III. Der Hund hat ein vollständig gesundes Aussehen. Bei Perkussion tympanitischer Schall in der r. Hälfte der Brust. Die Hautwunde mit glatter Narbe verheilt; die Wunde am Oberschenkel granuliert. — 30. III. Die Wunde am Oberschenkel geschlossen. — 19. IV. (42 Tage). Beide Hälften des Thorax erweitern sich gut und gleichmäßig, Pneumothorax nicht zu konstatieren. Im Bereiche der operierten Stelle ist eine glatte, zum Teil mit den darunterliegenden Geweben verschmolzene, feste Narbe sichtbar; mit bloßem Auge keine Eingesunkenheit zu bemerken und beim Atmen von der gesunden Seite keineswegs zu unterscheiden. Die oberen Enden der resecierten Rippen ragen leicht hervor, die unteren sind eingefallen und näher an die oberen Abschnitte gerückt; zwischen den Rippenenden ist eine feste, unnachgiebige Membran. Der Hund wurde getötet.

Digitized by Google

Sektion: Die Haut ist im Bereiche der Transplantation beweglich; an die darunterliegenden Gewebe angewachsen ist nur die Hautnarbe, besonders mit ihrem vorderen Teil. Unter der Haut ist nur eine unregelmäßige viereckige, weißliche Narbe mit von allen Seiten hinzutretenden Muskeln sichtbar. Die Narbe erweist sich beim Befühlen als fest, ragt leicht über die sie umgebenden Gewebe hervor und in sie dringen die Enden der resecierten Rippen ein, zwischen denen sich die Entfernung bis auf 4—5 cm reduziert hat. Bei der Sektion des Thorax stellte es sich heraus, daß die r. Lunge ein vollständig normales Aussehen hatte und ganz frei in der Pleurahöhle lag. Das Bereich der Transplantation trat in Form einer viereckigen flachen Erhöhung, narbenartig mit glänzender Oberfläche deutlich hervor. Die Enden der resecierten Rippen sind deutlich sichtbar, sie sind ein wenig verdickt und dringen etwa 1 cm tief in die Narbenerhöhung ein. Dieses ganze Gebilde wurde herausgenommen, ein Teil verblieb zur mikroskopischen Untersuchung, das übrige wurde jedoch in Form eines makroskopischen Präparates aufbewahrt.

Aus dem, durch die intercostalen Zwischenräume und den mittleren Teil vollzogenen Querschnitt ersieht man, daß die Abschnitte der resecierten Rippen stärker zueinander gezogen sind als es bei der Operation der Fall war; die Enden derselben bilden kolbenartige Verdickungen und dringen in das weißliche, narbenartige, feste Gewebe ein, welches doppelt so dick ist als die übrige Brustwand. Zwischen den Rippenenden und der Pleuraseite ist ein querlaufender, glänzender, kontinuierlicher Streifen von 1—1½ mm Dicke sichtbar. Aeußerlich ist dieser Streifen einem Fasciendurchschnitt sehr ähnlich, nur 3 mal dicker als ein normaler; er ist in das übrige Gewebe fest eingewachsen und hebt sich vom allgemeinen matten Fond des Narbengewebes nur durch sein glänzendes Aussehen stark ab. Bei den Streifen der transplantierten Fascie lassen sich 2 Schichten unterscheiden: eine innere 1½—2 mm dicke Schicht, deren Pleurafläche flach und glänzend ist, und eine äußere, 1½ cm dicke, späterhin in das Unterhautzellgewebe übergehende Schicht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 3) fällt zuerst die transplantierte Fascie in die Augen, die ihre regelmäßige Struktur bewahrt hat und sich auch in ihrer Färbung von dem sie umgebenden Gewebe scharf unterscheidet. Eine genaue Untersuchung des ganzen Präparates ergibt folgendes Bild: die mit bloßem Auge sichtbare innere präfasciale Narbenschicht stellt sich uns dar in Form unregelmäßig angeordneter Bindegewebefasern mit dazwischen gelagerten, bald ausgezogeneren, bald rundlicheren Zellelementen mit scharf ausgeprägten ovalen und länglichen Kernen. Die Grenzschicht ist scharf konturiert, es läßt sich hier eine bedeutende Ansammlung rundlicherer Elemente feststellen, die Fasern sind stark durcheinandergedrängt, es sind recht zahlreiche Kapillaren mit darin liegenden roten und weißen Blutkörperchen zu sehen. Wie hier, so haben auch in der Nähe der Fascie die Fasern eine regelmäßigere Längsrichtung, während die Fasernbündel in der Mitte dieser Schicht in verschiedenen Richtungen verlaufen und zwischen ihnen hie und da ganze Ansammlungen rundzelliger Elemente sichtbar sind, besonders in der Nähe der neugebildeten, dieses Gewebe regelmäßig durchsetzenden Gefäße. Je näher zur fascialen Schicht, desto regelmäßiger wird die Richtung der Fasern, die Zellen ziehen sich mehr in die Länge und der Uebergang des neugebildeten Gewebes in das transplantierte unterscheidet sich nur durch seine Färbung, da das junge Gewebe nach van Gieson einen mehr rosa Ton annimmt, während das alte Gewebe eher gelb gefärbt erscheint. Dieser allmähliche Uebergang des Narbengewebes in das fasciale wird dadurch charakterisiert, daß die jungen Elemente, die Fasern der perifascialen Schicht auseinanderdrängend, tief in das transplantierte Stück eindringen und bis zu den eigentlichen Fascienbündeln reichen; zwischen den regelmäßig angeordneten Fasern mit schmalen, in die Länge gezogenen Kernen, sieht man fast runde,

Digitized by Google

leicht ausgezogene junge Zellen mit großen ovalen Kernen und gleichfalls nicht zahlreiche neugebildete Kapillare. Auf einigen Stellen lassen sich Ansammlungen von Fettzellen beobachten (augenscheinlich aus der Fettschicht der zur Hautoberfläche gekehrten transplantierten Fascie).

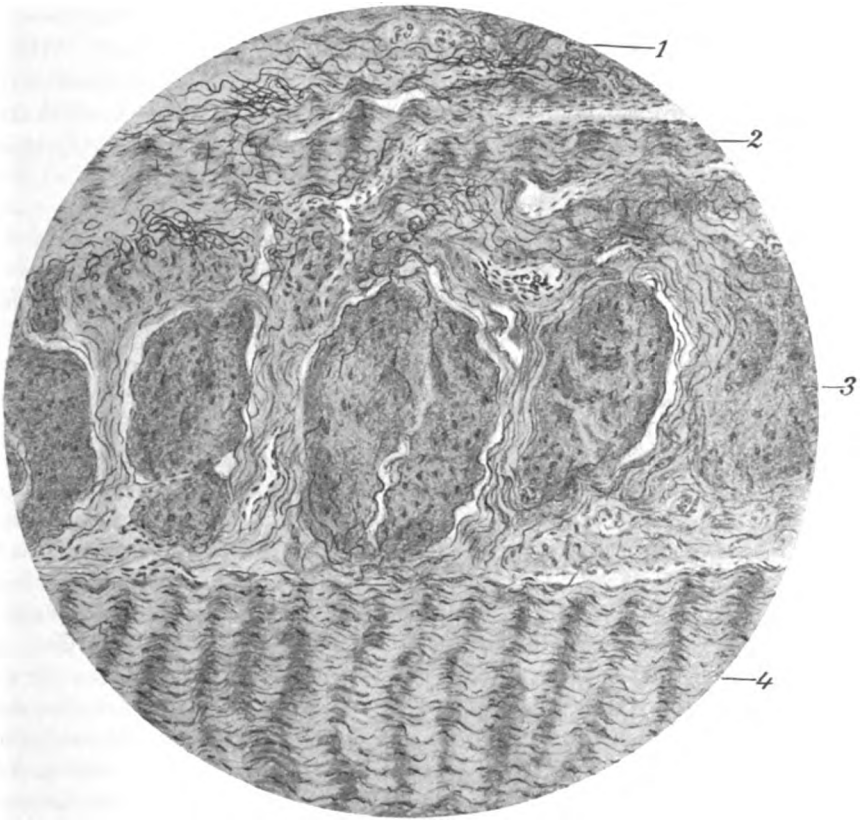
Darauf folgt nun die eigentliche Fascie, welche ihre charakteristische Struktur, bestehend aus zwei zueinander perpendikulär verlaufenden Schichten von Fasern beibehalten hat. Die querdurchschnittenen Fascienbündel erscheinen als schräg liegende, einzelne kleine runde oder ovale homogene Gebilde oder Halbmonde (durchschnittene Sehnenfasern), zwischen welchen gut gefärbte ovale Kerne liegen. Die scharf ausgeprägte endofasciale Schicht, welche jedes einzelne Bündel einhüllt und miteinander verbindet, ist in hohem Grade von neuen Elementen durchsetzt; in das Innere des Fascienbündels dringen die neugebildeten Elemente jedoch fast gar nicht ein. Ebenso dringen die im Zwischengewebe recht zahlreichen Blutgefäße auch nicht in das Innere der Bündel hinein. Die längsverlaufende Fascialschicht hat alle Eigentümlichkeiten des normalen Baues beibehalten: seine Fasern laufen, leicht gewunden, die ganze Länge des Präparats entlang in einer dichten einheitlichen Reihe; die Kerne haben überall eine deutliche Färbung, sie haben eine abgerundetere Form angenommen und ihre Zahl ist beträchtlich vergrößert; nur an einzelnen Stellen gibt es schwachkonturierte aufgequollene Kerne (Cariolyse). Hie und da sehen wir einzelne Fasern im Zustande des Zerfalls: sie sind körnig, ihre Konturen sind verschwommen und die Kerne nicht gefärbt; meist können wir gerade auf dieser Stelle das Durchdringen junger Elemente und zuweilen auch die Bildung von Gefäßen feststellen. Außerdem sieht man an einigen Stellen, besonders am äußeren Rande, ein Auseinanderdrängen alter Elemente von neuen, die sich scheinbar mit Mühe durch die ersteren durchschieben. Doch sind all diese Veränderungen nicht besonders scharf ausgeprägt.

Die äußere perifasciale Schicht ist von der basalen Schicht scharf abgegrenzt und bietet das Bild der schon beschriebenen inneren perifascialen Schicht, d. h. ihre Fasern sind von jungen Elementen auseinandergeschoben, es zeigt sich eine reiche Entwicklung von Kapillaren und je weiter von der Fascie entfernt desto reichlicher sind die Veränderungen, so daß auch hier der Uebergang allmählich vor sich geht. Das neugebildete, der transplantierten Fascie anliegende Gewebe hat in der angrenzenden Schicht noch eine Längsfasernstruktur mit der Länge nach ausgezogenen Zellen, je weiter aber von der Fascie entfernt, desto mehr wird die Regelmäßigkeit der Bindegewebebündel gestört, sie verflechten sich untereinander in den verschiedensten Richtungen, werden kürzer und zwischen ihnen liegen kleine Inseln abgerundeterer Zellen mit ovalen Kernen; auch hier sieht man neugebildete Gefäße, in deren Nähe sich eine kleinzellige Infiltration und eine Ansammlung von Erythrocyten befindet. Je weiter wir uns von der Fascie entfernen, einen desto zellreicheren Charakter nimmt das Gewebe an, es bleiben nur noch einzelne unregelmäßig angeordnete Fasern übrig, die Zellen werden rundlicher, ihre Kerne stärker ausgeprägt, man stößt schon auf ganze Ansammlungen roter Blutkörperchen und viele neugebildete Gefäße, mit einem Wort, wir haben das Bild eines jungen Granulationsgewebes vor uns. Wir sehen außerdem Kernteilungsfiguren und viele Plasmazellen.

Was die elastischen Elemente betrifft, so haben sie ihren charakteristischen Bau beibehalten. In langen, dünnen, leicht geschlängelten Fäden ziehen sie sich hie und da zwischen den fascialen Fasern hin, während sie in den endo- und perifascialen Schichten ganze Verflechtungen bilden. Ihre Fasern sind dicker und zahlreicher als in der Norm; sich nach allen Richtungen hin verschlängelnd, geben sie Fortsätze ab und dringen zum Teil in das sie umgebende Narbengewebe ein, was besonders deutlich in der oberflächlichen Schicht zu bemerken ist.

Digitized by Google

3.



Ersatz eines Brustwanddefektes durch Fascientransplantation.
(cf. Versuch 34.) 42 Tage.
1. Perifasciale Schicht. 2. Längsschicht mit hineinwachsenden Gefäßen. 3. Querschicht. 4. Längsschicht. Am Präparat ist ein Hineinwachsen der jungen Bindegewebszellen zu beobachten, sowie eine Gefäßentwickelung und eine starke Vermehrung der elastischen Fasern.

Digitized by Google

So sehen wir also, daß die transplantierte Fascie alle Eigenheiten ihrer Struktur beibehalten hat, ihre Grundelemente haben ein mehr oder weniger normales Aussehen und die Zunahme der Kernzahl spricht für progressive Prozesse; denselben progressiven Prozeß sehen wir auch in der Entwicklung der elastischen Fasern. Das das transplantierte Gewebe wie mit einem Mantel von allen Seiten umgebende Narbengewebe ist mit demselben eng verwachsen, indem es zwischen die Fasern des peri- und endofascialen Gewebes eingedrungen ist, während die fasciale colloidale Grundsubstanz von ihnen kaum berührt ist. Dieses Durchdringen und Auseinanderdrängen der fascialen Fasern, ebenso wie auch die Proliferation der Zellelemente erklärt uns die Verdickung der Fascie. Die Fascie mitnehmend, zog die Narbe auch alle ihr anliegenden Gewebe zusammen, infolgedessen der Defekt kleiner wurde.

35. Versuch (mittelgroßer, schwarzer, langhaariger Hund).

25. I. 11. Die r. Seite und der r. Oberschenkel rasiert, das Operationsfeld mit Benzin und Jodtinktur desinficiert. Aether-Morphium-Narkose. Auf der r. Seite des Thorax ein viereckiger Hautlappen gebildet, die auf dieser Stelle die Rippen bedeckenden Muskeln entfernt und subperiostal die 8. und 9. Rippe (5 cm lang) reseciert. Ausgeschnitten wurde, wie auch im vorhergehenden Fall ein viereckiges Stück aus der Brustwand zusammen mit der Pleura und an ihre Ränder ein entsprechend großes Stück der Fascia lata vom r. Bein desselben Hundes genäht. Dabei muß bemerkt werden, daß es nicht überall gelang die Fascie gut anzunähen, an einer Stelle erwies sich ein Stück der Rippe als unter der Fascie gelegen, so daß es in die Pleurahöhle ragte. Oben wurde die Haut mit einer fortlaufenden Naht vernäht; trockener Druck-Verband. Darüber Stärkeverband. Die subkutan entstandene Luftblase konnte leicht ausgedrückt werden. — 29. I. Der Hund fühlt sich schlecht. Dyspnoë. — 31. I. Der Hund fühlt sich etwas besser. Der Verband wurde gewechselt; Wunde ohne Reaktion; kein subkutanes Emphysem. — 4. II. Die Nähte entfernt. Die Wunde per primam verheilt. Eine recht bedeutende Einziehung auf der Stelle des Defekts. — 10. II. Der Hund fühlt sich gut. — 31. III. (65 Tage). Der Hund hat kein ganz gutes Aussehen, ist etwas matt, läuft nicht herum, nimmt aber Nahrung zu sich. Beide Lungen atmen gleichmäßig, die unteren Abschnitte der resecierten Rippen fallen ein; auf der Operationsstelle ist die Haut mit dem darunterliegenden Gewebe fest verwachsen, der Zwischenraum zwischen den resecierten Enden der Rippen ist kleiner geworden und mit festen neugebildetem Gewebe angefüllt.

Der Hund wurde getötet. Die Sektion ergab, daß sich an der Stelle des Brustdefektes ein erhebliches narbenartiges die Muskeln und die Enden der resecierten Rippen umgebendes Gewebe befindet, an welches die Haut stramm angezogen wird; die resecierten Rippen sind stark eingezogen, so daß der Abstand zwischen ihnen sich auf 1—1½ cm verringert hat. Nach der Eröffnung der Brusthöhle erwies es sich, daß an dieses Narbengewebe in seinem vorderen Teil die Lunge fixiert war und an den hinteren Teil desselben das Zwerchfell fest angewachsen war, so daß alles zusammen eine solide feste Masse darstellte. Im Querschnitt ließ sich die transplantierte Fascie nicht feststellen, alles machte den Eindruck einer homogenen, weißlichen, festen Narbe.

Auch die mikroskopische Untersuchung ermöglichte das Auffinden der transplantierten Fascie nicht. Die ganze Masse des Präparates besteht aus unregelmäßig

Digitized by Google

angeordneten bindegewebigen Fasern, zwischen welchen bald einzeln, bald in ganzen Ansammlungen die verschiedensten Formen von Bindegewebszellen liegen. Außerdem gibt es ganze Strecken mit riesigen Ansammlungen rundzelliger Elemente, besonders um die Nahtreste herum, welche sowohl von rundlichen Zellen als auch von bindegeweblichen Elementen durchsetzt werden.

Die Untersuchung in bezug auf das elastische Gewebe gab gleichfalls keinerlei Hinweise auf die Erhaltung der Fascie. Hie und da finden sich ohne jegliche regelmäßige Anordnung einzelne elastische Fasern.

36. Versuch (langhaariger, nicht großer, schwarzer Hund mit weißen Vorderpfoten). 11. I. 11. R. Seite und r. Oberschenkel rasiert, mit Benzin und Jodtinktur desinficiert. Chloroform-Morphium-Narkose. Technik wie im vorhergehenden Falle: viereckiger Hautlappen, 3 Rippen (7., 8., 9.) 5 cm lang resecciert, viereckiger Defekt der Brustwand gebildet und entsprechend großes Stück der Fascia lata vom r. Oberschenkel eingenäht. Hautnaht. Trockener Druckverband, darüber Stärkeverband. — 14. I. Der Hund fühlt sich gut. Keine Dyspnoë. — 18. I. Verband entfernt. Wunde ohne Reaktion. Keine subkutane Emphysema. Kleine Einsenkung auf der operierten Stelle. Ein Teil der Nähte entfernt. Am Femur kleines Hämatom. — 20. I. Die übrigen Nähte entfernt. Wunde per primam verheilt. — 27. I. Feste Narbe. Feste Membran palpabel. Beide Thoraxhälften erweitern sich beim Atmen gleichmäßig. — 29. III. 11 (77 Tage). Die Enden der resecierten Rippen sind einander bedeutend genähert, die unteren Abschnitte fallen ein. Die Haut ist an die darunterliegenden Gewebe angewachsen.

Der Hund wird getötet. Sektion: Der Brustdefekt ist mit einer festen, fingerdicken, narbenartigen Membran angefüllt, in welche die leicht verdickten Enden der resecierten Rippen eindringen, die Entfernung zwischen letzteren beträgt 1½—2 cm. An diese Narbenmasse inseriert die Haut und die umliegenden Muskeln. Nach Eröffnung der Brusthöhle erwies es sich, daß die r. Lunge mit festen Verwachsungen an die Transplantationsstelle hingezogen ist, im übrigen aber keinerlei Veränderungen aufweist. Auf dem Querschnitt durch die intercostalen Zwischenräume und die Narbenbildung sieht man ein festes, homogenes, weißliches Gewebe, in welchem man die eingenähte Fascie nicht unterscheiden kann; die Stelle, wo sie sich befindet wird nur durch die durchschnittenen Nähte angedeutet.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Fascie ihre charakteristische Struktur beibehalten hat und durch das Narbengewebe in der Ausdehnung des ganzen Präparates eng verbunden mit dem sie umgebenden Gewebe zu sehen ist; dabei muß aber bemerkt werden, daß sie nicht mehr so stark absticht wie auf dem 42tägigen Präparat. Eine eingehende Untersuchung des Präparates ergibt, daß die Fascie von außen und innen von einer Narbenschicht eingehüllt ist, wobei sowohl die äußere als auch die innere Schicht größtenteils aus faserigem Bindegewebe mit klar hervortretenden länglichen Kernen besteht. Die Fasern haben eine mehr oder weniger regelmäßige Längsrichtung, sie laufen in ganzen Bündeln sich schlängelnd der fascialen Schicht parallel. An einigen Stellen jedoch wird diese Regelmäßigkeit durchbrochen, es zeigen sich mehr Zellelemente und die neugebildeten, das Fasergewebe regelmäßig durchsetzenden Gefäße sind auf diesen Stellen reicher entwickelt. Ein Uebergang vom Narbengewebe zum perifascialen läßt sich kaum mehr feststellen, sie unterscheiden sich weder in der Richtung und dem Charakter der Fasern, noch in ihrer Färbung, nur das eigentlich fasciale Gewebe tritt aus dieser Narbenmasse in Form zweier regelmäßig angeordneter Bündel deutlich hervor. Die querdurchschnittene Schicht zeigt sich wie überall in Form schräggestellter Ovale oder Vierecke, bestehend aus homogenen rund-

Digitized by Google

lichen Körnern, zwischen denen die deutlich gefärbten runden Kerne hervortreten (Querschnitt der Fasern und der schmalen lang ausgezogenen Kerne). Dies Oval ist wie mit einem Mantel von Fasergewebe mit recht erheblich entwickelten Gefäßen umgeben. Die fasciale Längsschicht zieht sich in Form eines leicht geschlängelten, regelmäßig angeordneten Fasernbündels mit langgezogenen Kernen hin; sie unterscheidet sich durch ihre Färbung (nach van Gieson eher orange) und die Regelmäßigkeit der Struktur von dem sie umgebenden Narbengewebe, sie hat keine, in der angrenzenden Schicht so reich vertretene Gefäße. An einigen Stellen jedoch wird diese Regelmäßigkeit des Bildes gestört: man sieht ein Eindringen des Gefäßes in das Fascienbündel und die Fasern werden von den hierher aus der benachbarten Schicht eindringenden Narbengewebselementen auseinandergedrängt. Was die elastischen Fasern betrifft, so sind sie in der fascialen Schicht außerordentlich schwach ausgeprägt; an einigen Stellen sind sie gar nicht festzustellen, an anderen wieder sieht man sie in Form von einzelnen, wie abgerissenen, in der peri- und endofascialen Schicht gelegenen kurzen Fäden. Dabei muß bemerkt werden, daß am Rande des Präparates, an der Stelle, wo die Fascie schon auf dem Muskel liegt, ganze Ansammlungen elastischer Fasern zu sehen sind, bald in Form von Knäueln, bald als ganze Reihen dicker und gerader kurzer elastischer Stäbe (Bürste). Diese Bildungen liegen außerhalb der transplantierten Fascie, oder aber an der Grenze.

Aus diesem Präparat kann man also ersehen, daß das die transplantierte Fascie fest umgebende faserige Narbengewebe sich eng mit dem perifascialen Gewebe verschmolzen hat, und daß außerdem auch das endofasciale Gewebe denselben narbigen Charakter mit stark entwickelten neugebildeten Gefäßen angenommen hat. Das fasciale Gewebe selbst aber hat seine Struktur beibehalten, es ist bloß an einigen Stellen durch die neugebildeten Elemente aufgelockert, leistet aber der anrückenden Narbe im allgemeinen starken Widerstand, indem es seine individuelle Eigenheit beibehält. Augenscheinlich steht auch das Kleinerwerden und das stellenweise Verschwinden der elastischen Fasern mit der Umwandlung der endo- und perifascialen Schichten im Zusammenhang.

Das eigentliche fasciale Gewebe verändert seine charakteristische Struktur nicht.

37. Versuch (mittelgroßer, langhaariger Hund).

11. I. 11. Desinfektion des Operationsfeldes mit Benzin und Jodtinktur. Auf der r. Hälfte des Thorax wird ein viereckiger Hautlappen hergestellt, die Muskeln werden entfernt, 2 Rippen (7., 8.) 5 cm lang resecciert, Bildung eines viereckigen Defekts der Brustwand und Einnähen in denselben eines von dem r. Oberschenkel entnommenen Stückes der Fascia lata (7 × 4 cm). Hautnähte, Stärkeverband. Während der Operation trat eine Atemstockung ein; nach Anwendung von künstlicher Atmung fing der Hund wieder an, gut zu atmen. — 14. I. Nimmt gut Nahrung zu sich; geht; keine Atemnot. — 20. I. Verband entfernt. Kleine Infiltration an den Wundrändern. Nähte entfernt; in den oberen Nähten oberflächliche Eiterung. Jodpinselung. Ohne Verband gelassen. Kein subkutanes Emphysem. — 29. I. Feste, glatte Narbe, kleine Einsenkung auf der Transplantationsstelle; beim Palpieren feste Membran. Der Hund hat ein normales Aussehen. — 20. IV. 11 (99 Tage). Bei der Besichtigung sind keinerlei Abweichungen von der Norm zu vermerken. Bei der Untersuchung erweist es sich, daß die unteren Abschnitte der resecierten Rippen ein wenig einfallen und an die oberen angezogen sind, so daß sich die Entfernung zwischen ihnen bis auf 2 cm verringert hat. Zwischen den Enden eine feste, vollständig unbewegliche Membran. Die Hautnarbe ist nur an einer Stelle angewachsen, an den übrigen Stellen ist die Haut beweglich.

Der Hund wurde getötet. Die Sektion ergab, daß zwischen den Enden der rese-

Digitized by Google

cierten, etwas verdickten und einander genäherten Rippen eine feste, narbenartige, mit der übrigen Brustwand gleich dicke Membran liegt. Die Lunge ist nicht verwachsen, liegt frei in der Pleurahöhle und unterscheidet sich äußerlich nicht von der linken. Die Pleura ist glatt, glänzend. Das Gebiet der Transplantation unterscheidet sich von der übrigen Pleuraoberfläche durch sein weißliches, narbiges Aussehen; es tritt nicht hervor und hat eine glatte, glänzende Oberfläche. Im Querschnitt läßt sich die transplantierte Fascie nicht feststellen.

Mikroskopische Untersuchung: Bei schwacher Vergrößerung haben wir dasselbe Bild des Hereinwachsens der transplantierten Fascie in das sie umgebende faserige Bindegewebe. Die in der Längsrichtung gelagerten Bündel des fascialen Gewebes ziehen sich in einem zusammenhängenden leicht gewellten Streifen hin, und die quergeschnittenen Bündel bewahren ihre charakteristische Gestalt und Lagerung. Es muß nur bemerkt werden, daß das umkleidende Bindegewebe, ebenso wie auch das endofasciale, viel stärker entwickelt ist und eine regelmäßigere faserige Struktur hat. Bei eingehenderer Untersuchung des Präparates und stärkerer Vergrößerung fällt der regelmäßigere faserige Bau des die Fascie umkleidenden Narbengewebes in die Augen. Man erblickt das Narbengewebe regelmäßig durchsetzende Gefäße, welche bis an das fasciale Gewebe herangehen und in die endofascialen Zwischenräume eindringen. An einigen Stellen prävalieren die Zellelemente noch über den Faserelementen. Was die Fascie selbst betrifft, so haben ihre Fasern ihre regelmäßige Struktur beibehalten, die Kerne sind gut gefärbt, ihre Zahl ist geringer als im 42 tägigen Präparate. Die peri- und endofascialen Schichten bestehen hauptsächlich aus einem die Bündel sehnenartiger Fascienfasern umgebenden faserigen Bindegewebe und unterscheiden sich meist scharf von ihnen, obgleich sie an einigen Stellen, sich mit dem Bündel verflechtend in denselben eindringen; in diesem letzteren Falle ist eine Grenze zwischen ihnen schwer festzustellen. Hie und da erblickt man inmitten der Bündel ganze Haufen einer körnigen Masse und an diesen Stellen findet man auch eine Entwicklung von Gefäßen und Zellelemente vor.

Was die elastischen Fasern betrifft, so sind sie im allgemeinen erhalten geblieben, sind aber gewissermaßen unregelmäßig angeordnet.

38. Versuch (kleiner, langhaariger, weißer Hund mit schwarzen Flecken).

7. I. 11. Joddesinfektion. Chloroform-Morphium-Narkose. Es wird ein viereckiger Hautlappen auf der r. Thoraxseite gebildet, Stücke (5 cm lang) der 7. und 8. Rippe resecciert, Muskeln entfernt und ein viereckiger Defekt der Brustwand gebildet, in welchen ein vom r. Bein genommenes entsprechend großes Stück der Fascia lata femoris eingenäht wird, fortlaufende Naht der Hautwunde. Es entstand eine durch leichten Druck zu entfernende subkutane Luftblase. Trockener Druckverband. — 10. I. Der Hund bellt, nimmt Nahrung zu sich. Subkutanes Emphysem vorhanden. — 14. I. Das Emphysem hält an. Der Hund fühlt sich gut. — 20. I. Kaum merkliches Emphysem. Nähte entfernt. Wunde per primam verheilt. — 27. I. Kein Emphysem. Feste Narbe. Kleine Einsenkung auf der operierten Stelle. Beim Palpieren feste unnachgiebige Membran. — 13. V. 11 (126 Tage). Bei der Besichtigung keinerlei Unterschied mit der gesunden Seite zu konstatieren. Bei der Untersuchung fallen die unteren Abschnitte der resecierten Rippen ein und sind an die oberen angezogen, zwischen den verdickten Enden derselben befindet sich eine feste Membran. Die Haut ist an die darunterliegenden Teile nicht angewachsen, sondern beweglich. Am Oberschenkel auf dem Gebiet des Defektes keinerlei Ausstülpung. Der Hund wird getötet.

Sektion: Die Lunge liegt vollkommen frei in der Brusthöhle, keinerlei Verwachsung. Von der Pleuraseite gesehen, ist das Transplantationsgebiet glatt, glänzend, von weißlichem

Digitized by Google

narbenartigen Aussehen und ragt nicht in die Pleurahöhle vor. Von außen keine Verwachsungen; zwischen den verdickten und aneinander angezogenen resecierten Rippen befindet sich eine feste Narbe, in welche die Enden dieser Rippen münden. Im Querschnitt läßt sich in der homogenen Narbenmasse die transplantierte Fascie nicht feststellen.

Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 4) zeigt wieder, daß die Fascie ihre charakteristischen Eigenheiten und ihre Lebensfähigkeit beibehalten hat. Durch das Narbengewebe mit scharf ausgeprägter faseriger Struktur läuft ein Streifen fascialen Gewebes mit deutlich ausgeprägten Längs- und Querschichten, dieser Streifen ist 2 mal so dick als normal. Eine eingehende Untersuchung zeigt, daß die fascialen Fasern in festen Bündeln verlaufen, ihre etwas zahlreicher gewordenen Kerne, färben sich gut. An einigen Stellen sieht man ein Auseinanderdrängen der Fasern durch ein Bindegewebe, welches sich in Form und Farbe (mit van Gieson mehr rosa, mit Frenkel mehr lichtblau) vom Grundgewebe unterscheidet. Eine perifasciale Schicht läßt sich nicht immer erkennen, so fest ist sie mit dem sie umgebenden Narbengewebe verbunden. Was das endofasciale Gewebe betrifft, so ist es weit stärker als normal entwickelt, die Fasern sind massiver, auf der Grenze zwischen den Längs- und Querbündeln ist eine größere Entwicklung von Gefäßen zu bemerken. An einigen Stellen werden die Grenzen der fascialen Bündel durch das Eindringen des umgebenden Bindegewebes verwischt, größtenteils aber sind diese Grenzen scharf konturiert.

Das Interesse dieses Präparates besteht in der Vergrößerung der Anzahl der elastischen Fasern. Bei starker Vergrößerung fallen die zahlreichen, ganze Verflechtungen bildenden, dicken elastischen Faserfäden auf, die sogar in das umgebende Narbengewebe eindringen. Im Fasciengewebe selbst sind die Fasern gleichfalls viel schärfer ausgeprägt als normal, sie sind zahlreicher und dicker; besonders zahlreich sind sie zwischen den Bündeln vertreten. Eine ähnliche Erscheinung ließ sich schon im 99tägigen Präparat feststellen, hier jedoch ist sie außerordentlich demonstrativ.

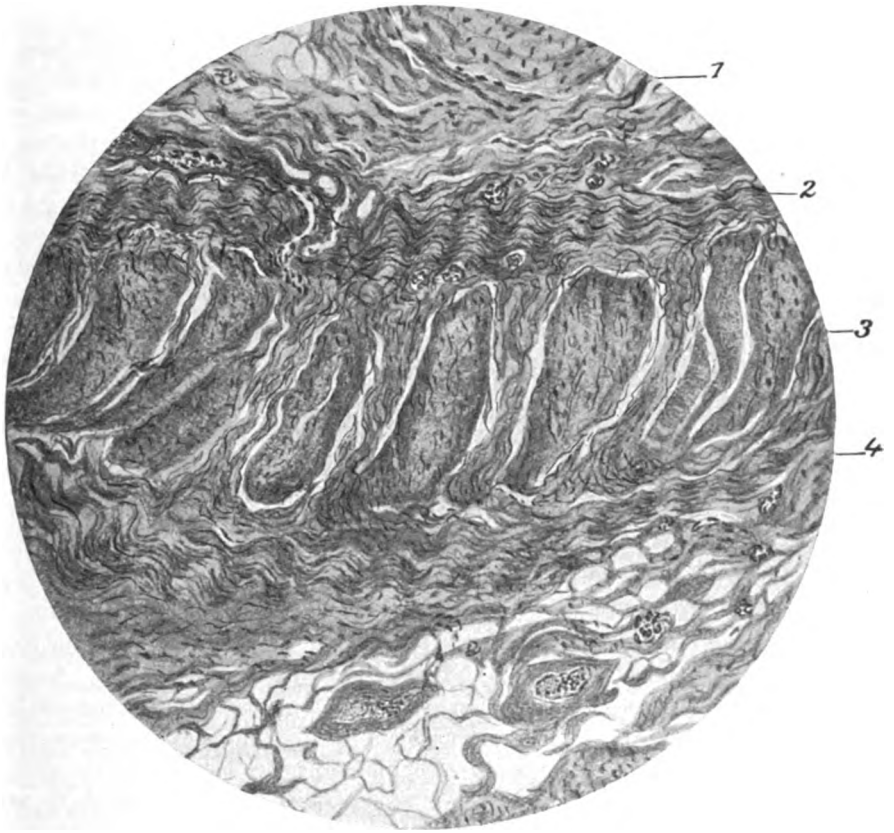
39. Versuch (kleiner, weißer Foxterrier).

4. I. 11. R. Seite. Joddesinfektion. Viereckiger Hautlappen gebildet, die Muskeln durchgeschnitten und mit Haken auseinandergeschoben, subperiostal 2 Rippen (7. und 8.) 4 cm lang resecierl. Viereckiger Defekt auf der Brustwand gebildet und in die Ränder desselben ein entsprechend großes Stück der Fascia lata femoris dextri eingenäht. Ueber dieser Stelle wurden die Muskeln zusammengenäht; Hautnähte. Die Nahtlinie mit Jod gepinselt. kein Verband. Kleines subkutanes Emphysem. — 8. I. Der Hund springt herum, ist sehr munter. Wunde ohne Reaktion; subkutanes Emphysem dauert an. — 14. I. Teilweise schnitten die Hautnähte durch, die Haut ging etwas auseinander. Nähte entfernt. Emphysem noch vorhanden. Trockener Druckverband angelegt, darüber Stärkeverband. — 22. I. Keinerlei Emphysem. Längs der oberen Naht kleiner granulierender Streifen. Am Oberschenkel per primam. — 7. XI. 11 (307 Tage). Bei der Besichtigung der operierten Seite ist keinerlei Unterschied mit der gesunden Brusthälfte zu bemerken. Die Untersuchung zeigt, daß die Haut auf der Operationsstelle vollkommen beweglich ist, die Enden der resecierten Rippen sind palpabel, der Zwischenraum zwischen ihnen ist gut zu erkennen, er ist von einer wenig nachgiebigen Membran ausgefüllt. Am Oberschenkel läßt sich keine Muskelvorstülpung nachweisen. Die Funktion des Beines ist nicht gestört. Der Hund wird getötet.

Sektion: Die Haut ist auf der operierten Stelle, wie bereits oben erwähnt, vollkommen

Digitized by Google

4.



Ersatz eines Brustwanddefektes durch Fascientransplantation.
(cf. Versuch 38.) 126 Tage.
1. Anliegendes Narbengewebe. 2. Längsbündel der Fascie. 3. Querbündel. 4. Umhüllendes Narbengewebe, welches allmählich ins subkutane Zellgewebe übergeht. Starke Vermehrung der elastischen Fasern und ihr Hereinwachsen ins Narbengewebe.

Digitized by Google

beweglich; auf ihr liegt eine ziemlich dicke Fettschicht. Zwischen den Enden der resecierten Rippen, deren Entfernung voneinander 1 cm beträgt, ist eine feste Membran ausgespannt; diese ist ein wenig dicker als die normale Fascie. Die umgebenden Muskeln sind an diese Stelle herangezogen. Ueber der transplantierten Stelle gibt es keine Muskeln, anstatt ihrer befindet sich dort ein Fettgewebe; die zusammengenähten Muskeln haben sich augenscheinlich über der transplantierten Stelle durch Fettgewebe ersetzt. Von seiten der Pleura sehen wir eine oberflächliche Verwachsung mit der Lunge. Im Querschnitt stellt sich uns der transplantierte Teil in Form einer festen, flachen Narbe dar, die etwas dicker als die normale Fascie ist. Der transplantierte Teil läßt sich hier nicht feststellen.

Mikroskopische Untersuchung: (Schnitt durch die intercostalen Zwischenräume und das transplantierte Gewebe.) Mit schwacher Vergrößerung stellt sich uns das Gesamtbild folgendermaßen dar: von den Rändern des Präparates ziehen sich, aufeinander zukommend, die Intercostalmuskeln in Form zungenförmiger Halbinseln; die Entfernung zwischen ihren freien Rändern beträgt 1½ cm. An die äußere Oberfläche dieser Muskeln schmiegt sich, teilweise mit ihnen verschmelzend, ein 1—2 mm dicker bindegewebiger Strang, welcher sich brückenartig über den Zwischenraum zwischen den Muskeln legt. An den Rändern dieses Stranges sieht man die zerschnittenen, auch durch die Muskelsubstanz gehenden, seidenen Nähte. Sowohl die äußere als auch die innere Oberfläche des Stranges hat keine scharfen Grenzen, sondern sie gehen, allmählich sich lockernd, in das Fettgewebe über, welches diesen Strang von beiden Seiten umhüllt, indem es ihn von der an die innere Muskeloberfläche adhärenten Lunge abteilt.

In dem Strang selbst kann man deutlich mit kleiner Vergrößerung das Fasergewebe unterscheiden und ebenso auch das in der Mitte verlaufende, quer- und längsgerichtete Bündel von Sehnenfasern enthaltende Fasciengewebe; die Sehnenfasern unterscheiden sich ziemlich deutlich auch der Färbung nach von dem übrigen, jüngeren Bindegewebe. Dabei muß bemerkt werden, daß die gewohnte Regelmäßigkeit in der Anordnung der Bündel an einigen Stellen unterbrochen wird und daß sich hie und da überhaupt keine andere Schicht feststellen läßt; im allgemeinen aber kann man die Fascienbündel überall erkennen.

Bei eingehender Untersuchung mit starker Vergrößerung besteht die umhüllende Narbenschicht aus sich verflechtenden, größtenteils längsgelagerten Bindegewebsfasern. An einigen Stellen befinden sich mehr oder weniger ausgezogene die Fasern auseinanderdrängende Bindegewebszellen; man erblickt ebenfalls neugebildete Gefäße mit wenigen, diese Schicht gleichmäßig durchdringenden roten und weißen Blutkörperchen; in ihrer Nähe sieht man eine Ansammlung rundzelliger Elemente. Wie schon früher erwähnt, drängen die großen Fettzellen auf dem äußeren Rande dieser Schicht die Fasern des Bindegewebes auseinander und auf diese Weise wird ein allmählicher Uebergang in die Unterhautfettschicht hergestellt.

Wenn wir nun zum eigentlichen fascialen Gewebe übergehen, so können wir keinen Uebergang des Narbengewebes in das perifasciale unterscheiden, da die Fasern des einen so wie des anderen eng miteinander verflochten sind und sich äußerlich nicht voneinander unterscheiden. Hier auf der Grenze der Fascienbündel bemerken wir an einigen Stellen eine stärkere Entfaltung neugebildeter, oft zusammen mit dem endofascialen Gewebe in die Zwischenräume zwischen die Bündel eindringender Gefäße. Die Bündel haben im Querdurchschnitt ihre gewohnte Form unregelmäßig ausgezogener Ovale oder Vierecke, welche aus durchschnittenen homogenen Fasern bestehen, zwischen welchen gut gefärbte Kerne liegen. An den Stellen, wo längsgeschnittene Bündel angetroffen werden, sieht man eine regelmäßige, in der Längsrichtung wellenförmige Anordnung sehnenartiger Fasern mit zwischen ihnen gelegenen stäbchenförmigen gutfärbbaren Kernen, wobei hie und da zu sehen ist, wie sich zwi-

Digitized by Google

schen die Fasern, den Bündel in mehrere Schichten teilend, jüngere Elemente schieben, zum Teil zusammen mit den Gefäßen, was besonders in der Nähe der Nähte und der Stellen, wo die Fascie dem Muskel anliegt, zu bemerken ist. Die endofasciale Schicht besteht aus Bindegewebsfasern und langgezogenen hie und da Blutgefäße enthaltenden Zellen. Die elastischen Fasern verlaufen in Wellenlinien in geringer Anzahl im eigentlichen Fasciengewebe; im endo- und perifascialen Raum bilden sie, zum Teil in das umgebende Narbengewebe hineinwachsende Netze, im allgemeinen aber ist ihre Anzahl nur wenig größer als in der normalen Fascie. Wenn wir die Verwachsungsstelle mit der Lunge ins Auge fassen, können wir sehen, daß sie sich mit den Muskeln durch eine gefäßreiche bindegewebige Schicht verbindet, der Fascie jedoch unmittelbar nicht anliegt und sich durch die oben erwähnte Fettschicht abteilt.

40. Versuch (mittelgroßer, weiß und schwarz gefleckter kurzhaariger Hund).

13. I. 11. Die Technik ist die gleiche. Joddesinfektion, Aethermorphiumnarkose. R. Thoraxhälfte; viereckiger Hautlappen; Muskeln entfernt; 3 Rippen (7., 8., 9.) 6 cm lang resseciert; viereckiger Brustwanddefekt zusammen mit der Pleura (4—8 cm) ausgeschnitten und ein entsprechend großes Stück der vom r. Oberschenkel entnommenen Fascia lata eingenäht. Hautnähte. Trockener Druckverband. — 20. I. Nimmt gut Nahrung zu sich, läuft und springt umher. Verband abgenommen; kein Emphysem. Nähte entfernt, Wunde per primam verheilt. Verband von neuem angelegt. — 27. I. Glatte Narbe. Beide Brusthälften erweitern sich gleichmäßig. Keine Dyspnoë; auf der Verbandstelle eine feste Membran. — 13. I. 12. (12 Mon.). Der Hund hat ein vollkommen gesundes Aussehen; die r. und l. Brusthälfte erweitern sich gleich gut; keinerlei Deformation. Auf der Operationsstelle ist die Haut vollkommen beweglich, läßt sich falten. Die unteren Abschnitte der resecierten Rippen fallen ein wenig ein und sind an die oberen herangezogen, so daß der Abstand zwischen denselben nicht mehr als 1½ cm beträgt. Auf dem Oberschenkel keinerlei Vorstülpung. Der Hund wird getötet.

Sektion: Die Haut erweist sich als mit der Transplantationsstelle nicht verklebt, letztere bietet äußerlich das Bild einer unregelmäßig flachen Narbe, an welche die umgebenden Muskeln herangezogen sind. Beim Oeffnen der Brusthöhle liegt die Lunge frei da; es sind keinerlei Verwachsungen vorhanden; die Transplantationsstelle tritt deutlich hervor in Form einer weißlichen, flachen, mit der übrigen Pleuraoberfläche auf einem Niveau liegenden Narbe, in welche die etwas verdickten Enden der resecierten Rippen eingeschlossen sind. Auf dem Querschnitt hat das Transplantationsgebiet eine gleichmäßige, feste, weißliche, narbenähnliche, mit der übrigen Rippenmuskelwand gleich dicke Struktur, wobei die Reste der Nähte zu sehen sind, die Fascie aber nicht deutlich zu unterscheiden ist.

Die mikroskopische Untersuchung (Fig. 5) des Präparates zeigt bei schwacher Vergrößerung, daß sich inmitten des soliden, die Enden der resecierten Rippen und der durchschnittenen Muskeln verbindenden Bindegewebsstranges ein, durch sein charakteristisches Gepräge auffallender, aus zwei fascialen Platten bestehender, fascialer Strang zieht. An den Rändern des Präparates gehen durch die Muskeln und das transplantierte Gewebe durchschnittene, von einer bedeutenden Ansammlung rundzelliger Elemente und einem Bindegewebsfutteral umgebene Nähte. Das transplantierte Gewebe ist mit dem umgebenden eng verbunden, wobei die quergetroffenen Bündel stark in die Augen fallen, während die längsgetroffenen schwach ausgeprägt sind.

Bei Besichtigung des Präparates mit starker Vergrößerung stellt es sich heraus, daß die äußere Seite der aus Bindegewebe bestehenden, die Fascie bedeckenden Schicht haupt-

Digitized by Google

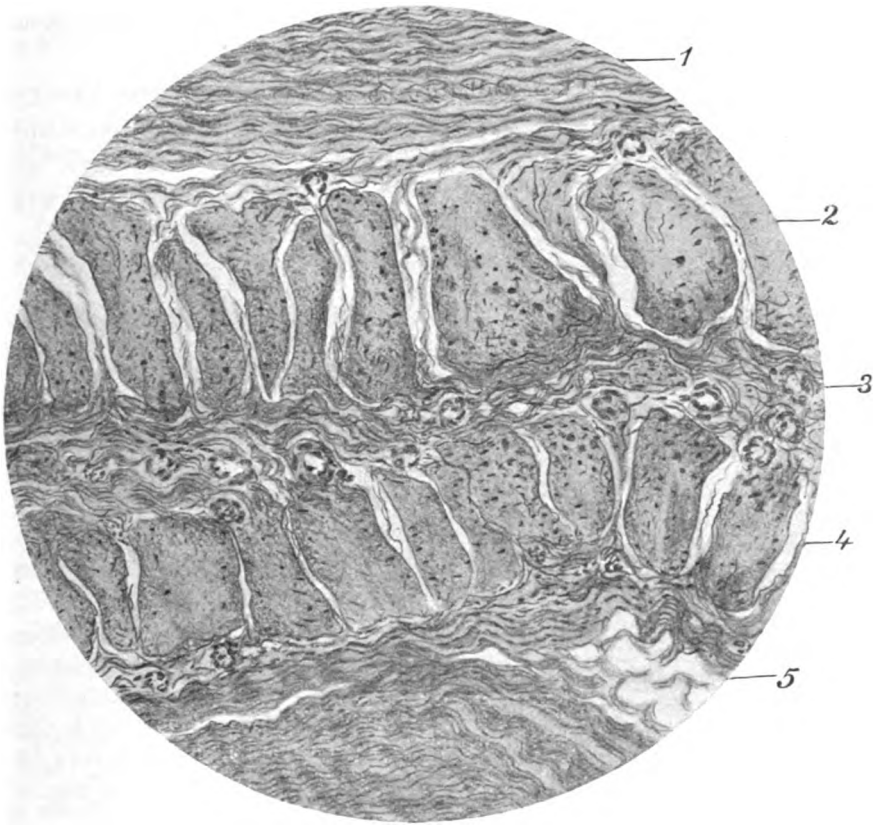
sächlich aus längs gelagerten Bündeln von Bindegewebefasern mit deutlich zu unterscheidenden, gestreckten Kernen besteht; wobei diese Bündel an mehreren Stellen in Schichten einzelner oder auch ganzer Ansammlungen von Fettzellen zerfallen, welche je weiter, desto stärker über dem Bindegewebe zu prävalieren beginnen, indem sie dasselbe auflockern und allmählich in die Unterhautfettschicht übergehen. In der der Fascie angrenzenden Schicht besitzen die Bindegewebsbündel einen dermaßen regelmäßigen und festen Charakter, daß es äußerlich schwer festzustellen ist, ob wir es mit einem Narbengewebe oder mit einer Längsschicht der transplantierten Fascie zu tun haben, um so mehr als auch die elastischen Fasern hier in demselben Maße, wie auch in der darauffolgenden deutlich-fascialen Schicht ausgebildet sind. Aus diesem Grunde kann man natürlich keine äußere perifasciale Schicht unterscheiden. Das endofasciale Gewebe ist von deutlich faserigem Charakter mit einer recht bedeutenden Entfaltung kleiner Gefäße. Die Schicht der quergetroffenen Fascienbündel verläuft in Form zweier Reihen gestreckter Ovale oder unregelmäßiger Vierecke und Halbmonde mit grobkörniger Oberfläche und ovalen, mitunter vollkommen runden, gut gefärbten Kernen (quergetroffene Fasern und zwischen denselben liegende längsgestreckte Kerne). Die Konturen dieser Schicht sind deutlich zu sehen und das Eindringen jüngerer Elemente in die Bündel ist im mittleren Teil des Präparates kaum zu beobachten. Zwischen den zwei Reihen der quergetroffenen Bündel sieht man eine dünne Schicht von Längsfasern mit deutlicher Wellung. An diese Schicht treten von beiden Seiten Fasern des endofascialen Gewebes, welche sie von beiden Seiten umhüllen. In diesem, in der Mitte liegenden Zwischenraum sieht man zahlreiche, vorzugsweise mit roten Blutkörperchen mäßig angefüllte Kapillargefäße. Außerdem trifft man hier einzeln oder in ganzen Reihen liegende Fettzellen an, welche in den eigentlichen Fascienbündeln nie vorkommen.

Wenn wir das Präparat näher zur Pleuraoberfläche rücken, treffen wir auf ein inneres Längsbündel, welches bedeutend enger ist als das Querbündel, aber eine ebenso deutliche sehnige Struktur mit gut gefärbten Kernen besitzt. An einigen Stellen läßt sich ein Auseinanderschieben der Fasern durch jüngere Elemente konstatieren, welche den Uebergang in das den transplantierten Teil von der Seite der Pleura aus umkleidende Narbengewebe verwischen. Was den inneren Teil des Narbenstranges betrifft, so besitzt er schon nicht mehr die regelmäßige Faserstruktur wie der äußere Teil; seine Fasern verlaufen in verschiedenen Richtungen, deren Grenzen sind nicht klar, es sind viele gestreckte und ovale Zellen mit großen Kernen vorhanden. Die kleinen Gefäße versorgen diese Schicht ziemlich gleichmäßig; die Pleuraoberfläche ist glatt und scharf konturiert, an einigen Stellen sieht man an der Grenze eine oder zwei Schichten gestreckter, flacher Zellen, an anderen wieder gibt es Anhäufungen runder Elemente mit sich entwickelnden Gefäßen. Was die seitlichen Teile des Präparates betrifft, so sieht man, wie auch bereits oben erwähnt, um die hier verlaufenden Seidennähte mit ihrer aus bindegewebigen Fasern bestehenden Scheide ein bedeutendes rundzelliges Infiltrat. Um diese Stelle herum sind ziemlich stark ausgezogene und vorzugsweise mit roten Blutkörperchen prall gefüllte Blutgefäße reich entwickelt. In dem perivaskulären Gewebe sieht man nicht gerade zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, das Gewebe selbst ist reich an Zellelementen, welche zusammen mit den Gefäßen reichlich in das transplantierte Fasciengewebe hineinwachsen, dasselbe deformierend und die Konturen verwischend.

Die elastischen Fasern haben sich sehr gut erhalten. Ebenso wie auch in früheren Stadien, ist hier eine gewisse Vergrößerung derselben in den endo- und perifascialen Schichten zu bemerken; außerdem trifft man sie auch in der äußeren Narbenschicht an, während sie in der inneren nicht vorkommen. In den Bündeln verlaufen sie als dünne lange Fäden. Es

Digitized by Google

5.



Ersatz eines Brustwanddefektes durch Fascientransplantation.
(cf. Versuch 40.) 1. Jahr.
1 u. 5 festes Narbengewebe. 2 u. 4 querdurchschnittene Fasern der Fascienbündel.
3. Perifasciale Schicht.

Digitized by Google

muß auf die interessante Tatsache hingewiesen werden, daß sich an einigen Stellen an den Enden des Präparates, besonders in der Nähe der Nähte ganze Anhäufungen elastischen Gewebes, bald in Form einer dichten Bürste, bald in Form gewaltiger kompakter Knäuel befinden.

Auf den durch die Enden der resecierten Rippen geführten Schnitten können Prozesse von Knochenregeneration beobachtet werden; die Enden sind ein wenig aufgetrieben, es läßt sich die Bildung von hyalinem Knorpel feststellen, dessen typische große Zellen allmählich in die gestreckteren bindegewebigen Zellen überzugehen beginnen; letztere wiederum gehen ohne scharfe Grenzen in das die transplantierte Fascie umhüllende, faserige Bindegewebe der Narbenschicht über.

So sehen wir denn, daß hier, selbst nach Verlauf eines Jahres, die Struktur der Fascie sehr gut zu unterscheiden ist, und da fast alle Organisationsprozesse bereits zum Abschluß gekommen sind, so können wir mit einem gewissen Recht von einer Einverleibung der transplantierten Fascie als solcher ohne jegliche narbige Veränderung oder etwaiger Ersatzbildung sprechen.

41. Versuch (schwarzer Hund).

3. II. 11. R. Seite. Joddesinfektion. Viereckiger Hautlappen. Muskeln entfernt. Umfangreiche Resektion von 4 Rippen (6., 7., 8., 9.) 7 cm lang. Viereckiger Brustwanddefekt, in welchen ein entsprechend großes Stück der Fascia lata eingenäht wird. Dabei mußten an einer Stelle einige Ergänzungsnähte an die Fascie gelegt werden, so daß eine ziemlich bedeutende Spannung erzielt wurde. Darüber Hautnaht. Naht der Oberschenkelwunde. Trockener Verband. — 7. II. Der Hund fühlt sich schlecht, liegt meist, frißt wenig. — 10. II. Atmet schwer. Durchfall. — 11. II. Der Hund starb (9. Tag). Bei äußerlicher Betrachtung läßt sich feststellen, daß die Hautwunde in der r. Ecke 2—3 cm lang geplatzt ist und aus ihr ein blutig-eitriger Inhalt austritt. Auf der Brust, unten am Bauch und am r. Oberschenkel mächtiges subkutanes Emphysem.

Sektion: Auf dem Operationsfelde bedeutender subkutaner Bluterguß. Der transplantierte Teil selbst ist von einem gräulich-roten, die Nähte verdeckenden Ueberzug bedeckt. In der oberen hinteren Ecke sieht man zwischen den Muskeln und der transplantierten Fascie eine dem Auseinanderweichen der Hautnähte entsprechende etwa 5 Pfennig große Oeffnung mit grauen, leicht verdickten Rändern. In der r. Pleurahöhle befanden sich etwa 100 ccm einer blutig-eitrigen Flüssigkeit. Die transplantierte Fascie war etwas verdickt und mit den Rändern des Brustdefektes fest verklebt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes Bild: Die transplantierte Fascie hat das charakteristische Verhältnis ihrer Bündel beibehalten, nur sind sowohl die Fasern der eigentlichen Fascienbündel, als auch besonders die endo- und perifascialen Schichten dicht infiltriert mit rundzelligen Elementen, welche das Bild der Zwischenräume vollständig verdunkeln, während sie in den Fascienbündeln in weit geringerer Anzahl vertreten sind und das Grundgewebe sehr deutlich hervortritt.

42. Versuch (Foxterrier).

13. I. 11. Die Technik ist die gleiche. 2 Rippen resecierl. Die Fascie ist sehr dünn, es ist kein ganz günstiges Stück genommen worden. Es wird in den Brustdefekt eingenäht. Hautnaht. Trockener Druckverband. — 14. I. Der Hund ist sehr unruhig, stöhnt. Nimmt keine Nahrung zu sich. — 18. I. Erbrechen. Trinkt viel. Liegt. — 19. I. Der Hund starb (am 7. Tage).

Digitized by Google

Sektion: In der r. Pleurahöhle ein serös-eitriges Exsudat. Die r. Lunge blutarm, die linke hyperämisch. In der l. Pleurahöhle keine Flüssigkeit. Die Ränder des Brustdefektes sind verdickt, mit einem gräulichen Ueberzug bedeckt, die transplantierte Fascie hat sich von den Rändern gelöst und hält sich nur noch an 3 Ecken; sie ist geschrumpft und mit einem leichten Ueberzug bedeckt.

Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht gemacht worden.

43. Versuch (gelber, mittelgroßer Hund).

25. I. 11. Technik wie oben; Resektion dreier Rippen. Nach Oeffnung des Thorax starb der Hund.

44. Versuch (schwarzer, mittelgroßer Hund).

15. II. 11. Technik wie oben; 4 Rippen reseciert. Der Hund starb in der Narkose noch vor Eröffnung der Brusthöhle.

45. Versuch (Ponter).

18. II. 11. Technik wie oben; 4 Rippen reseciert. Fascie eingenäht. Der Hund starb gegen Schluß der Operation.

Von 12 operierten Hunden gelangen die Versuche vollständig in 7 Fällen. 2 erkrankten an eitriger Pleuritis, an welcher der eine am 9., der andere am 7. Tage zugrunde gingen, wobei bemerkt werden muß, daß das Auftreten des Empyems bis zu einem gewissen Grade von Fehlern der Technik abhängig gemacht werden muß. Im ersten Falle (Resektion von 4 Rippen) war es sehr schwer, einen vollständigen hermetischen Verschluß zu erzielen, da eine der Ecken die ganze Zeit Luft hindurchließ. Um diesem Uebelstand abzuhelfen und die Oeffnung möglichst fest zu verschließen, legte ich mehrere Ergänzungsnähte an, aus welchem Grunde an dieser Stelle die Fascie eine zu große Spannung erlitt und ein bedeutendes Trauma durch die Nadelstiche entstand. Gerade diese Stelle war es auch, welche stark nekrotisch wurde, während der übrige Teil der Fascie an die Ränder des Brustdefekts gut anwuchs. Im 2. Falle gelang es mir nicht ein gutes Fascienstück zu erhalten; zum Teil war es eine oberflächliche Fascie, welche bei der Anspannung leicht durchschneiden konnte und auf diese Weise eine Infektion herbeiführte. Selbstverständlich kamen diese technischen Defekte nur als fördernde Umstände tür die Infektion in Betracht, doch muß auf sie hingewiesen werden und müssen dieselben bei der Bewertung dieser Methode berücksichtigt werden, um so mehr, als in der Literatur oft genug auf die besonders große Empfänglichkeit der Pleura des Hundes für Infektionen hingewiesen wird, welcher Umstand ja auch so sehr hindernd bei experimentellen Operationen des Oesophagus ist.

3 Hunde starben während der Operation, von ihnen einer noch vor Eröffnung der Brusthöhle, 2 bereits beim Einnähen der Fascie.

Der größte Prozentsatz der Mißerfolge kommt auf die umfangreichen Resektionen des Thorax. Von 12 Hunden wurden bei 4 je 4 Rippen reseciert; ein Erfolg war hierbei nur bei 1 Fall zu konstatieren; bei einem früher er-

Digitized by Google

wähnten Hunde bildete sich ein Empyem, 2 starben während der Operation.

Darauf wurden bei 3 Hunden je 3 Rippen resecciert; von ihnen starb einer während der Operation; bei 5 weiteren Hunden wurden 2 Rippen resecciert, wobei einer am 7. Tag an einem Empyem starb. Die Größe des Defektes war je nach der Größe des Hundes und der Anzahl der resecierten Rippen verschieden. Ich sagte schon, daß $^1/_4$ bis $^1/_5$ der Rippenlänge resecciert wurde, wonach den größten Defekt (8 × 6 cm) ein Hund (42 Tage) aufwies, bei dem 7 cm lange Stücke aus 4 Rippen resecciert waren.

In günstigen Fällen ging die Heilung mehr oder weniger gleichmäßig vor sich. Die gleich nach Verschluß der Hautwunde sich bildende subkutane Luftblase verschwand infolge von Druckverbänden rasch, gewöhnlich nach 2—4 Tagen. Was den Pneumothorax anbetrifft, so hielt er noch 1 Woche, ja sogar 10 Tage, an. Die ersten 2—3 Tage ließ sich Atemnot feststellen, die Hunde fühlten sich krank, lagen, fraßen wenig; doch nach 4—5 Tagen wurden sie bereits munterer und nach 1 Woche liefen sie und verhielten sich wie ganz gesunde Tiere.

Die operierte Stelle ist nach dem Schwinden der subkutanen Blase in der ersten Zeit noch etwas eingezogen und zeigt beim Atmen eine gewisse Beweglichkeit; späterhin aber wird sie zu einer festen Membran, an welche die Haut angewachsen ist. Nach etwa 2 Monaten wird die Haut beweglich und fixiert bleibt nur noch die Hautnarbe.

Der Hautdefekt beginnt bereits nach 1—2 Monaten allmählich kleiner zu werden. Die unteren Abschnitte der resecierten Rippen fallen etwas ein und werden an die oberen herangezogen, so daß der Abstand zwischen ihnen kleiner wird. Zu gleicher Zeit geht auch in gewissem Grade eine Regeneration des Knochengewebes der Rippenenden, welche sich kolbenartig verdicken und etwas in die Länge wachsen, vor sich. Schließlich wird der anfängliche, recht erhebliche Defekt (5 × 7 cm) nach einigen Monaten verhältnismäßig klein (1½—2 cm).

Die den Defekt der weichen Teile ausfüllende transplantierte Fascie umgibt sich von beiden Seiten mit Narbengewebe, welches die Vaskularisation der Fascie übernimmt. Dieses anfänglich sehr massive und saftige Narbengewebe erfüllt den ganzen Defekt so reichlich, daß es in die Pleurahöhle und unter die Haut quillt und die umliegenden Gewebe, Muskeln, Rippen an sich heranzieht.

Darauf fängt diese massive Narbe allmählich an flacher und fester zu werden und hat auf dem 12 monatlichen Präparat eine geringere Dicke als die übrige Brustwand. Histologisch kann dieser Umstand dahin erklärt werden, daß das anfänglich mit Zellelementen und einem Kapillarnetz reich versorgte junge Bindegewebe allmählich in ein festes Fasergewebe mit schmalen gestreckten Kernen übergeht.

Die Lunge verwuchs nur in 2 Fällen fest mit der inneren Oberfläche der Narbe, in 1 Falle war eine oberflächliche Verwachsung vorhanden, in

Digitized by Google

den übrigen 4 lag die Lunge vollkommen frei und die der Pleura zugekehrte Oberfläche der Narbe war glatt und glänzend und stach nur durch ihre weißlich-graue Färbung ab. Mikroskopisch ließen sich hier flache Kerne erkennen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach das Produkt der Regeneration des pleuralen Endothels vorstellen. Diese Tatsache der Regeneration der serösen Hülle steht im Einklang mit den Beobachtungen Stilling's, Pfitzner's, Mönkeberg's, welche in die Bauch- und Pleurahöhle Fremdkörper einführten und beobachteten, daß diese sich mit einer Bindegewebshülle, auf welche das Endothel der serösen Höhlen überging, bedeckten (Barfurth, S. 33).

Das Fasciengewebe selbst macht gewisse Umwandlungen durch. Auf dem 42 tägigen Präparat verflechten sich die Fasern der perifascialen Schicht eng mit den Fasern und Zellen des neugebildeten Bindegewebes, welche gleichfalls in die endofascialen Interstitien eindringen. Letztere werden von jungen Elementen und gleichzeitig mit denselben auftretenden neugebildeten Gefäßen stark aufgelockert, werden dicker und drängen dadurch die Fascienbündel stärker auseinander, aus welchem Grunde die transplantierte Fascie 3—4 mal dicker als normal erscheint.

Die eigentlichen Fascienbündel unterliegen verhältnismäßig kleineren Veränderungen. Ihre Konturen bleiben ziemlich scharf umschrieben und es dringt nur an einzelnen Stellen von der Peripherie aus ein Gefäß oder ein junger Bindegewebsstrang ein und verwischt die Grenze zum Teil. In das Innere des Bündels dringen die jungen Elemente nur sehr selten, als hätten sie Mühe, sich durch die alten Fasern durchzudrängen. Letztere behalten im allgemeinen ihre normalen Beziehungen zueinander und die regelmäßige Anordnung bei, zerfallen aber stellenweise in kleine Brocken und an diesen Stellen eben kann man das Eindringen von Gefäßen und jungen Elementen feststellen. Im übrigen aber verändert sich die Struktur des Bündels nur wenig. Die Kerne werden zahlreicher und saftiger, was ein Größerwerden des Bündeldurchmessers und gleichzeitig ein allgemeines Dickerwerden der Fascie zur Folge hat.

Im weiteren Verlauf flacht das Narbengewebe sich ab, die die perifascialen und endofascialen Schichten durchziehenden Zellelemente gehen in Faserelemente über, die Kapillaren werden spärlicher, in den Bündeln selbst nähert sich die Anzahl der Kerne der Norm und auf älteren Stadien (10 und 12 Monate) hat die transplantierte Fascie bereits eine fast normale Dicke erreicht. Sie ist in eine feste flache Narbe eingeschlossen, welche ohne scharfe Grenzen in die perifasciale Schicht übergeht, ihre endofascialen Interstitien haben ein festes, faseriges Gepräge mit merklicher Kapillarentfaltung und die fascialen Bündel selbst haben alle charakteristischen Eigentümlichkeiten ihrer Struktur beibehalten. Auf dem 12 tägigen Präparat sehen wir, daß nur am Rande des transplantierten Stückes, besonders in der Nähe der Nähte, noch ein energisches Leben der jungen Granulationselemente herrscht,

Digitized by Google

während in der Mitte des Präparates alle progressiven Prozesse bereits aufgehört haben und die Fascie lebt unter Wahrung ihrer Selbständigkeit am neuen Ort, umgeben von der festen flachen Narbe, die sozusagen ihre perifasciale Schicht vorstellt.

Dabei stoßen wir auf eine äußerst interessante Tatsache der Verwachsung und Ausbreitung des elastischen Gewebes im frei transplantierten Stück der Fascie.

Bereits in der ersten Versuchsserie konnten wir auf die erstaunliche Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern hinweisen. Schon in jüngeren Stadien (z. B. auf dem 22tägigen Präparate), wenn das perifasciale Gewebe fast ganz von den es durchsetzenden Granulationselementen verwischt ist, treten die elastischen Fasern, die Grenzen der Fascie verdeckend, deutlich auf dem gemeinsamen Zellenhintergrunde hervor. Wenn in älteren Stadien (49 und 78 Tage) die Querschicht schon fast schwindet und auf Längsschnitten die Fascienbündel kaum noch zu unterscheiden sind, weist nur noch die sich hinziehende Verflechtungslinie der elastischen Fasern auf die Transplantationsstelle hin.

In der zweiten Serie tritt uns diese Standhaftigkeit des elastischen Gewebes noch deutlicher vor Augen und selbst nach einem Jahr bleiben die elastischen Fasern sowohl im Inneren der Bündel, als auch besonders in den zwischen den Bündeln liegenden Räumen erhalten. Gleichfalls konnte man schon vom ersten (42 tägigen) Stadium an sehen, daß zusammen mit den allgemeinen progressiven Prozessen auch das elastische Gewebe sich ausbreitet. Seine Bündel werden dicker und zahlreicher, was besonders in der perifascialen Schicht und den endofascialen Interstitien zu bemerken ist, wo sich ganze Ansammlungen derselben in Form von Netzen und stellenweise knäuelbildenden einzelnen Spiralen befinden. Diese bald stärkeren als normal, bald dünneren Fasern gelangen in den Querschnitt, was ich durch Bildung sehr zahlreicher Fortsätze zu erklären geneigt bin. Diese Ausbreitung und Verdickung der Fasern tritt noch deutlicher auf 99 tägigen und besonders auf 126 tägigen Präparaten hervor, wo die Fasern in dicken langen Fäden sowohl im Inneren der Bündel als hauptsächlich im Hüllgewebe verlaufen, wo sie ganze Ansammlungen bilden und in das umgebende Narbengewebe hineinwachsen.

Auf den 10- und 12tägigen Präparaten kommen die progressiven Prozesse zur Ruhe und die Gewebe erlangen einen bestimmten Status. Die elastischen Elemente werden auch spärlicher, obgleich ihre Zahl doch noch die Norm übersteigt und sie ziemlich weit in das umgebende Narbengewebe eindringen. Eine interessante Tatsache, welche allerdings nicht an allen Präparaten festzustellen ist, verdient berücksichtigt zu werden: die Ansammlung elastischer Elemente an beliebigen Stellen der Grenze des transplantierten Gewebes. An einzelnen Stellen der Fascie und des umgebenden Gewebes finden wir überhaupt keine einzelnen elastischen Fasern, während

Digitized by Google

sie plötzlich am Rande des transplantierten Stückes, besonders an der Befestigungsstelle des Muskelrandes, ganze Ansammlungen bilden, bald in Form einer dichten Bürste dicker Fäden, bald in Form eines kompakten Knäuels.

Alle diese Verbreitungserscheinungen elastischer Fasern und ihr Hineinwachsen in das Narbengewebe sind schon von verschiedenen Autoren beim Studium der Heilungsprozesse von Wunden beschrieben worden, haben aber bis jetzt keine genügende Erklärung erhalten. Es handelt sich darum, daß man noch zu keinem bestimmten Schluß bezüglich der Entstehung und des Wesens der elastischen Fasern gekommen ist.

Die älteren Autoren, wie Henle und Virchow, nahmen an, daß die elastischen Fasern aus Kernen und Zellen hervorgehen, während die nachfolgenden Forscher ihre Entstehung einer Grundsubstanz (Müller u. A.) zuzuschreiben geneigt sind. Hertwig macht ihr Auftreten abhängig von einer interzellulären Substanz an der Peripherie des Protoplasmas. Garden beobachtete im Protoplasma der Bindegewebszellen und Fortsätze kleine zu elastischen Fasern verschmelzende Körnchen, wobei die dickeren aus der Vereinigung dünnerer entstehen. Hausen nahm jedoch an, daß sie zum Teil aus Zellfortsätzen, zum Teil aus Kernkörnern und endlich auch zum Teil aus Grundsubstanz entstehen.

Folglich kommt allen Elementen, sowohl den Zellen, als auch den Zwischenelementen die Bildung von Elastin zu, doch muß diese Frage noch als unentschieden betrachtet werden. Was das Wesen der elastischen Fasern betrifft, so ist hier auch nichts Bestimmtes zu sagen. Grawitz und seine Schüler fanden bei Entzündungsvorgängen und Wundheilungen eine Entwicklung von Kernen und jungen Zellen (Schlummerzellen) im elastischen Gewebe, doch werden diese Befunde von anderen Autoren nicht bestätigt. Marchand beschränkt sich auf einen bloßen Hinweis auf die Eigenschaften der elastischen Fasern und läßt die prinzipielle Frage über ihre Entstehung und ihr Wesen — ob sie nun selbständige spezifische Zellelemente sind oder nur Produkte der Lebensbetätigungen anderer Zellen — offen.

Ob es sich nun so oder anders verhält, jedenfalls wird die Fähigkeit zur Regeneration und Verbreitung den elastischen Fasern von vielen Autoren zuerkannt. So fand Passarge in einer 6 monatlichen Hautnarbe zahlreiche, das ganze Narbengewebe durchsetzende, oft in Bündel vereinigte dünne Fasern, welche längs dem Verlauf der Bindegewebsfibrillen angeordnet waren. Das alte Gewebe nimmt einen jähen Abschluß und die neugebildeten, zahlreichen Fibrillen umgaben die alten Fasern dicht. Dieser Unterschied zwischen altem und neuem Gewebe bestätigt sich. Der Autor gibt die Möglichkeit einer Bildung des elastischen Gewebes aus Bindegewebsfasern zu, welche aus irgend welchen besonderen spezifischen Zellen entstehen.

Auch Enderlen hat die Entwicklung elastischer Fasern in der

Digitized by Google

Narbe beobachtet, doch sah er keinen Zusammenhang zwischen alten und jungen Fasern; letztere traten an jene von allen Seiten unter einem rechten Winkel heran.

Jores bestätigt wiederum den Zusammenhang alter und neuer Fasern. Die neuen treten zu allererst an den Rändern und auf dem Grunde der Narbe auf und kommen aus den Abrissen der alten hervor (Barfurth).

All diese Betrachtungen geben noch keine genügende Aufklärung über die regenerativen Vorgänge im elastischen Gewebe. Auf meinen Präparaten, wo das elastische Gewebe zusammen mit einem Stück des Transplantats von einem anderen Orte übergeführt worden war, konnte ich gleichfalls die Regenerationsprozesse des elastischen Gewebes beobachten. Ich erhielt sehr mannigfaltige Bilder: bald traten die feinen Fibrillen an die dickeren heran und es ließ sich ein Zusammenhang zwischen ihnen konstatieren, dann wieder lagen neben den Abschnitten der dicken Fasern Spiralen oder ganze Knäuel mit ihnen anscheinend nicht zusammenhängender dünner Fasern, endlich ließen sich ganze Faseranhäufungen feststellen in Form dichter Netze oder Knäuel mit von ihnen nach allen Richtungen hin ausgehenden dünneren, sogar in das Narbengewebe eindringenden Fibrillen. Das eine wird jedenfalls klar, daß die Bildung des neuen Gewebes in unzweifelhaftem Zusammenhang steht mit dem alten Gewebe, welches an diese Stelle zusammen mit dem Fascienstück übertragen worden ist. Da es nicht meine Aufgabe ist, alle diese Fragen zu klären, so will ich nur die in die Augen fallende Tatsache der Vergrößerung und Verbreitung der allmählich in das umgebende Narbengewebe hineinwachsenden elastischen Fasern in den frei transplantierten Fascienstücken erwähnen.

Folglich blieb hier das sich unter günstigeren Ernährungsbedingungen, als es bei der Heilung von Hautwunden der Fall war, befindende elastische Gewebe lebensfähig und verbreitete sich sogar. Diese Erscheinung ist ein neuer Beweis für die außerordentliche Lebensfähigkeit der zu transplantierenden Fascie.

Alle diese Tatsachen berechtigen uns, aus dieser Gruppe folgende Schlüsse zu ziehen:

Bedeutende Brustwanddefekte können erfolgreich mit frei transplantierten Stücken der Fascia lata fem. verschlossen werden.

Die transplantierte Fascie wird von allen Seiten eingehüllt von einer Narbenmasse, welche die Versorgung des transplantierten Stückes mit Blutgefäßen übernimmt. Die anfänglich sehr massive und hauptsächlich aus geringem Bindegewebe mit vorherrschenden Zellelementen bestehende Narbe wird mit der Zeit flacher und fester.

Wenn die Heilung ohne dazutretende Komplikationen verlief, so entsteht von seiten der Pleura keine Verwachsung mit der Lunge, das transplan-

Digitized by Google

tierte Gebiet hat ein glattes und glänzendes Aussehen und wird von regenerierenden flachen Endothelzellen der Pleura bedeckt.

In der transplantierten Fascie werden die peri- und endofascialen Schichten von jungen Bindegewebszellen und Gefäßen durchsetzt und büßen ihre anfängliche Struktur ein. Die eigentlichen Fascienbündel verändern sich jedoch kaum und bewahren ihren Bau selbst nach einem Jahr, wenn bereits alle progressiven Prozesse sistiert haben.

Die elastischen Fasern der Fascien verbreiten sich anfangs, indem sie in das umgebende Narbengewebe eindringen und nach Erreichung eines gewissen Maximums, 3—4 Monate nach der Operation, nähern sie sich gegen Ende der Jahresfrist der Norm, wenn bereits in allen progressiven Vorgängen ein Stillstand eingetreten ist.

III. Serie.

Verschluß von Bauchwanddefekten durch Fascienstücke.

In der letzten Gruppe beschäftigte ich mich mit der Nachprüfung bereits von anderen Forschern angestellten Versuche über Verschluß von Bauchwanddefekten.

Zuerst sind ähnliche Versuche von Kirschner vorgenommen worden, welcher in einem Fall einen resecierten Muskel, ohne die Bauchhöhle zu öffnen, durch ein doppeltes Fascienblatt ersetzte, im anderen Falle ein Fascienstück in den Bauchfelldefekt, und eines in den Muskeldefekt einnähte. Beide Fälle waren erfolgreich und es war selbst nach 101 Tage keine Vorwölbung wahrzunehmen; der Defekt wurde von einer festen, sehnenartigen Wand ausgefüllt, die jedoch keine Fascienstruktur unterscheiden ließ.

Was die Versuche der folgenden Autoren betrifft, so wurde durch Fascienstücke entweder nur der Bauchfelldefekt verschlossen (9 Versuche von Valentini und Davis) oder nur das Muskelaponeurosenblatt, ohne Haut und Bauchfell zu entfernen (Rittershaus 4½ Monate, Valentini 5 Monate, Levit 3 Monate, Davis 6 Monate und Kostenko-Rubaschow weniger als 2 Monate), oder aber es wurde die ganze Bauchwand mit Ausnahme der Haut entfernt und durch einen Fascienflick — ähnlich, wie es bei Kirschner's Versuch bereits beschrieben war — verschlossen (Kostenko und Rubaschow).

Bei der Mehrzahl dieser Versuche wurde das Peritoneum nicht entfernt und die Fascie hatte die mechanische Aufgabe zu übernehmen, die weggefallenen Muskeln zu ersetzen. Die Mehrzahl der Autoren hatten einen vollen Erfolg mit dieser Plastik zu verzeichnen, sowohl in klinischer Hinsicht — keine Vorwölbung des transplantierten Gebietes — als auch histologisch im Erhaltenbleiben der Fascienstruktur. Der Ersatz der Bauchwand in ihrer ganzen Dicke ist nur 3 mal versucht worden, wobei die Ter-

Digitized by Google

mine dieser Versuche (Kostenko und Rubaschow) zu kurz waren, um die Frage über die Tauglichkeit dieses Materials zu solchen Zwecken positiv beantworten zu können.

Um eine Klärung dieser Frage herbeizuführen, habe ich meine 5 Versuche an Hunden gemacht.

Anfangs hatte ich vor, nur das Muskelaponeuroseblatt zu entfernen und das Bauchfell unberührt zu lassen, doch wurde es mir bei der Operation klar, daß solche Versuche wenig überzeugend sein würden, da es bei der Muskelresektion (ich entfernte den Rectus) fast unmöglich war, das mit dem hinteren Blatt der Rectusscheide fest verwachsene Bauchfell allein abzupräparieren. Aus diesem Grunde mußte entweder das Bauchfell zusammen mit der Aponeurose stehen bleiben oder das Bauchfell mußte mit entfernt werden. Im ersten Fall wäre ein Resultat nicht beweiskräftig, da das Aponeurosenblatt auch allein dem inneren Druck zu widerstehen imstande wäre und die transplantierte Fascie wäre hierbei nur ein Hilfsmittel. Wenn jedoch die ganze Bauchwand zusammen mit dem Bauchfell reseciert und dadurch ein erheblicher viereckiger (6 × 3 cm) Bauchwanddefekt gebildet wurde, so konnte kein Zweifel weiter bestehen, daß nur die oberflächlich zugenähte Haut keinesfalls imstande wäre, den Druck der inneren Organe auszuhalten und daß folglich der ganze Erfolg der Operation nur von der Widerstandsfähigkeit der transplantierten Fascie abhängig gemacht werden muß. Dabei habe ich zwecks größerer Beweiskräftigkeit nur ein Fascienblatt eingenäht, obgleich natürlich das Einnähen von 2 Blättern — eines in den Bauchfell-, das andere in den Muskeldefekt — eine größere Garantie für die Festigkeit und Widerstandsfähigkeit des Flickes bietet.

In bezug auf meine Technik wäre zu bemerken: Ich habe mich befleißigt, eine möglichst große Berührungsfläche des Fascienlappens mit den Rändern der Bauchwand herbeizuführen, zu welchem Zwecke das Loch in der hinteren Aponeurose und dem Bauchfell kleiner gemacht wurde als der Muskeldefekt. Zuerst wurden Fixierungsnähte an den Ecken angelegt und dann die Zwischenräume mit fortlaufender Naht genäht. Die Fascie wurde von den sich kontrahierenden resecierten Enden des Rectus stark angespannt. Darüber wurde die Haut zugenäht. Verbände wurden nicht immer angelegt.

Hier wurde ich von einer ganzen Reihe von Mißerfolgen verfolgt. Erstens vereiterten bei 2 Hunden die Hautnähte, was damit zusammenhängt, daß es Männchen waren und sie Wunde und Verband mit Urin verunreinigt hatten. Darauf ging der Hund Nr. 3 zugrunde; bei ihm verlief die Heilung sehr gut und ich hatte mir ihn für einen möglichst langen Termin — mindestens für 6 Monate — ausersehen, zur Zeit des heftigen Frostes kam er jedoch am 111. Tage nach der Operation um. Dieser zufällige, unvorhergesehene Umstand brachte mich um die Möglichkeit, diesen Versuch längere Zeit einwandsfrei zu verfolgen.

Digitized by Google

46. Versuch (Hund).

2. XII. 11. Die Haut auf dem Bauch und dem r. Oberschenkel ist nach dem Rasieren mit Jodtinktur desinficiert. Aether-Morphium-Narkose. Längs der Linea alba, 3 Finger breit unterhalb des Processus ensiformis ein 12 cm langer Schnitt. Die Haut abgelöst und mit Haken zur Seite gehalten, wonach aus dem l. Musc. rect. ein 5 cm langes Stück reseciert wurde, wobei die Enden der Muskeln 8 cm weit klafften. Darauf wurde aus der hinteren Aponeurose und dem Bauchfell ein viereckiger 6 cm langer und 4 cm breiter Lappen herausgeschnitten und in den auf diese Weise entstandenen Bauchwanddefekt ein entsprechend großes Stück der Fascia lata vom l. Oberschenkel eingenäht. Es entstand eine ziemlich bedeutende Spannung der transplantierten Fascie, welche an dieser Stelle den ganzen Bauchfell-Muskeldefekt ausfüllte. Aeußerlich wurde die Haut mit fortlaufender Naht zugenäht. Naht der Oberschenkelwunde. Ohne Verband. — 4. XII. Der Hund hat ein schlechtes Aussehen. — 7. XII. Der Hund kommt um.

Sektion (6 Tage): Ein Teil der Hautnähte ist auseinandergegangen. In der Nähe der Fascie kleiner subkutaner Abscеß. Die Fascie hat eine gräuliche Farbe, an einer Stelle schnitten die Nähte durch. In der Bauchhöhle befanden sich 100 ccm einer serös-eitrigen Flüssigkeit. Der Darm und das parietale Bauchfell waren hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung der transplantierten Fascie zeigte, daß ihre Elemente stark von einem Infiltrat auseinandergedrängt sind, welches sowohl zwischen die einzelnen Bündel eindringt als auch hauptsächlich die Zwischenräume der einzelnen Fascienfasernschichten ausfüllt. An einigen Stellen hat es den Anschein, als ob die Bündel durch die eingedrungenen rundzelligen Elemente unterbrochen werden.

47. Versuch (Hund).

10. I. 12. Aethermorphiumnarkose; Desinfektion des Operationsfeldes mit Jodtinktur. 10 cm langer Hautschnitt längs der Linea alba. Aus dem r. Musc. rectus ein 5 cm langes und 3 cm breites Stück reseciert. Aus dem hinteren Blatt der Aponeurose und des Bauchfelles wurde ein viereckiges (6 × 3) Stück reseciert und in den entstandenen Bauchwanddefekt ein entsprechend großes Stück der Fascia lata vom r. Oberschenkel eingenäht. Aeußerlich wurde die Haut durch eine fortlaufende Naht geschlossen. Trockener Verband. — 17. I. Nähte entfernt. Wunde per primam verheilt. Auf dem Transplantationsgebiet läßt sich ein kleines Infiltrat nachweisen. Keinerlei Wölbung. — 19. III. (70 Tage). Auf dem Bauche ist keine Vorwölbung zu merken. Die Haut ist beweglich, bis auf die Narbenstelle, wo sie mit den darunterliegenden Geweben verwachsen ist. Der Hund wird getötet: Die Haut läßt sich leicht absepарieren. Das Transplantationsgebiet ist ohne Verwachsungen und zeigt das Bild einer flachen unregelmäßig-viereckigen, von den übrigen Geweben nicht abstechenden Narbe, deren Grenzen noch klarer von den hervortretenden Nähten bezeichnet werden. Beim Oeffnen der Bauchhöhle stellte es sich heraus, daß das parietale Bauchfell auf der Transplantationsstelle etwas rauh war und das Netz auf einer ganz unbedeutenden Strecke angewachsen ist. Das übrige Bauchfell ist glatt und glänzend. Die inneren Organe normal. Die vordere Bauchwand wurde reseciert und bei durchfallendem Licht erscheint die transplantierte Fascie lichtdurchlässiger als das sie umgebende Gewebe. Beim Befühlen macht der transplantierte Teil bei gleicher Dicke mit dem Muskelteil einen festeren Eindruck. Der mediale Querschnitt des Präparates zeigt makroskopisch das Bild eines narbenartigen 2—3 mm dicken Streifens, an dessen Enden die Ränder der Muskeln zu sehen sind, wobei die eine Seite einen dem durchschnittenen Musc. rectus entsprechenden verdickten Rand aufweist, während auf der anderen Seite ein gleichmäßigerer Rand des Rectus der nicht

Digitized by Google

operierten Seite zu sehen ist. Die Entfernung zwischen den Muskelrändern beträgt 2 cm. Es läßt sich das hintere Blatt der Aponeurose unterscheiden, welche sich am Rande des Muskels verdickt und in die gemeinsame Muskelmasse übergeht.

Die mikroskopische Untersuchung des Präparats mit schwacher Vergrößerung zeigt, daß sich inmitten des Narbenstrangs die ihre Struktur deutlich beibehaltene transplantierte Fascie hinzieht und daß die vorderen und hinteren Blätter der Aponeurose in die Narbenmasse übergehen, das transplantierte Gewebe mit einer dünnen Schicht umhüllend. Dabei muß bemerkt werden, daß das hintere Blatt der Aponeurose ohne scharfe Grenzen in den auf der inneren Seite der Fascie verlaufenden sehnenartigen Strang übergeht.

Eine genaue Untersuchung mit starker Vergrößerung zeigt, daß die Fascie erstaunlich gut ihre Struktur beibehalten hat. Ihre perifasciale Schicht ist von neugebildeten, hie und da zwischen die Fascienbündel eindringenden Elementen und Gefäßen stark auseinandergedrängt. Die median quergeschnittene Schicht ist stark entwickelt und tritt durch die deutlich konturierten Formen ihrer Bündel hervor. Letztere haben ihren kompakten Habitus beibehalten, die etwas reichlicher gewordenen Kerne sind gut gefärbt. Die Längsfaserschicht ist bedeutend schwächer ausgeprägt und geht ohne scharfe Grenzen in die perifasciale, von neugebildeten Bindegewebsfasern stark aufgelockerte Schicht über. Darauf folgt bereits die Narbenschicht; sie besteht hauptsächlich aus Fasern, zwischen denen Gruppen von Zellelementen angetroffen werden. Die neugebildeten Gefäße durchdringen gleichmäßig das Gewebe, sie sind erweitert und mit Erythrocyten dicht angefüllt. Die bindegewebige Hüllschicht geht außen in das Unterhautzellgewebe über, innen reicht sie bis zum oben bereits erwähnten festen, sehnenartigen Strang. In der Nähe des Muskelrandes sieht man die durchschnittenen Nähte, um welche herum eine kleinzellige Infiltration und eine starke Entfaltung junger Bindegewebselementen zu bemerken ist, welche das Bild der heranreichenden transplantierten Fascie verdunkeln, indem sie zwischen ihre einzelnen Fasern eindringen. Was die elastischen Elemente anbetrifft, so haben sie sich im transplantierten Gewebe gut erhalten, außerdem ist eine reiche Entwicklung derselben auch in den umliegenden Teilen zu sehen.

So haben wir es denn in diesem Fall mit dem Verschluß eines Muskel-Bauchfelldefektes der vorderen Bauchwand in ihrer ganzen Dicke durch ein fasciales Blatt zu tun. Nach 70 Tagen bildete sich keinerlei Vorwölbung, die Fascie wuchs fest in die Ränder des Defektes hinein, bedeckte sich mit einer Narbe und bewahrte zu gleicher Zeit alle Eigenheiten ihrer Struktur.

48. Versuch (Hund).

4. X. 11. Aether-Morphium-Narkose. Desinfektion des Operationsfeldes mit Jodtinktur. Von dem l. Oberschenkel ein 6×3 cm großes Stück der Fascia lata entnommen. 9 cm langer Hautschnitt längs der Linea alba 2 Finger breit vom Processus ensiformis. Die Haut nach rechts abseppariert und der Musc. rectus freigelegt, aus welchem ein viereckiges 5 cm langes und 3 cm breites Stück reseciert wird, wobei der mediane Rand des Schnittes längs der Mittellinie geführt wurde, der seitliche Schnitt in der Nähe des äußeren Muskelrandes, so daß der laterale Teil der Muskelbündel undurchschnitten blieb, während der mediale Teil nach dem Schnitt etwa 8 cm weit klaffte. Darauf wurde in der hinteren Aponeurose und im Bauchfell ein viereckiger ($4 \times 2\frac{1}{2}$ cm) Defekt angelegt und ein entsprechend großes Stück der Fascie unter großer Spannung mit einreihiger fortlaufender Naht in den entstandenen Bauchwanddefekt eingenäht, wobei in die Naht die Muskelränder zusammen mit beiden Blättern

Digitized by Google

der Aponeurose und dem Bauchfell mitgefaßt wurden. Darüber wurde nur die Haut zugenäht. Naht der Oberschenkelwunde. Collodiumverband. — 6. X. Der Hund läuft, nimmt Nahrung zu sich, ist munter. — 12. X. Der Hund springt. Keine Vorwölbung auf der operierten Stelle. Ein Teil der Nähte schnitt durch. Nähte entfernt. Die Wunde klaffte nicht. — 17. X. Feste, glatte Narbe. Auf der Transplantationsstelle keinerlei Ausstülpung. Es läßt sich ein kleines Infiltrat durchfühlen. — 23. I. 12 (111 Tage). Der Hund ist erfroren. Vorher war er vollständig gesund, es war keine Ausstülpung zu bemerken. Bei der Besichtigung unterschied sich die operierte Seite keineswegs von der gesunden.

Sektion: Haut nicht angewachsen. Auf der operierten Stelle sieht man eine narbenartige Oberfläche von unregelmäßig viereckiger Form, an welche teilweise die umgebenden Muskeln herangezogen sind. Beim Oeffnen der Bauchhöhle ist in bezug auf die inneren Organe kein Abweichen von der Norm festzustellen. An die Operationsstelle ist ein großes Stück des mehr als die Hälfte des transplantierten Teils bedeckenden Omentums angezogen. Die Ränder dieses Bezirkes ragen nicht in die Bauchhöhle vor, sie sind glatt und glänzend und zeichnen sich nur durch ihr narbiges Aussehen aus. Beim Durchschneiden der Transplantationsstelle erkennt man, daß der Muskeldefekt von einem festen narbenartigen Gewebe von gleicher Dicke mit der übrigen Bauchwand angefüllt ist. Die transplantierte Fascie läßt sich nicht unterscheiden.

Mikroskopische Untersuchung: Beim Gesamtüberblick der Querschnitte sieht man, daß die den mittleren Rand des Musc. rect. der gesunden Seite von beiden Seiten umhüllenden Aponeuroseblätter beim mittleren Rande zusammentreffen und allmählich in einen festen, bis zum Rande des durchschnittenen Muskels reichenden Bindegewebsstrang übergehen, wo letzterer dicker wird und die einzelnen Muskelbündel mitfaßt, indem er in dieselben eindringt. Dieser Strang erscheint nicht überall gleich dick; an einigen Stellen sieht man einzelne nach allen Richtungen hin verlaufende kompakte Bündel, in deren Mitte zuweilen eine feinzellige Infiltration angetroffen wird, die besonders deutlich in der Nähe der Nähte ausgesprochen ist. An den Rändern des Präparates ist gleichfalls ein von Bindegewebsbündeln durchzogenes, feinzelliges Infiltrat zu sehen. Von innen liegt dem oben erwähnten Strang das Netz an. Die transplantierte Fascie läßt sich nicht deutlich unterscheiden. Bei Untersuchung mit starker Vergrößerung stellt es sich heraus, daß die den intramuskulären Zwischenraum ausfüllende Membran aus einem festen, faserigen, sehnenartigen Bindegewebe besteht, dessen Fasern auf der Innenseite des Präparats eine homogene mit Gefäßen schlecht versorgte Sehnenscheibe mit einer unbedeutenden Anzahl schmaler Kerne bilden. Nach außen davon verflechten die Bündel der Bindegewebsfasern sich in verschiedenen Richtungen, indem sie eine Art von langgestreckten Schlingen mit einer großen Anzahl neugebildeter Gefäße bilden. Fascienelemente lassen sich hier nicht unterscheiden. Es werden hier überall elastische Fasern angetroffen, bald in einzelnen Fäden, bald ganze Ansammlungen bildend. Noch weiter nach außen nehmen die Bündel der Bindegewebsfasern eine noch größere Unregelmäßigkeit an, es werden bereits die oben erwähnten feinzelligen Infiltrate angetroffen, welche von neugebildeten Bindegewebselementen umhüllt und durchdrungen werden.

So sehen wir denn, daß in diesem Falle der Muskel-Bauchfelldefekt von einem festen sehnenartigen Strange angefüllt wird, in welchen die charakteristischen Elemente der Fascie nicht zu unterscheiden sind.

Digitized by Google

49. Versuch (Hund).

17. XI. 11. Technik wie oben. Viereckiges Stück des Musc. rect. zusammen mit der Aponeurose und dem Bauchfell (5 × 2½ cm) reseciert und in den so entstandenen Bauchwanddefekt ein entsprechend großes Stück der Fascia lata eingenäht. Hautnähte. Collodiumverband. — 21. XI. Der Hund ist munter. Die Besichtigung ergab folgendes: Der hintere Teil der Hautnähte der Bauchfellwunde schnitt durch und die Wundränder gingen auseinander. Geringe eitrige Sekretion. Collodiumverband entfernt, gleichfalls ein Teil der Nähte, wobei die Wundränder noch stärker auseinanderwichen. Es wurde eine kleine Menge einer schmutzigen eiterartigen Flüssigkeit ausgeschieden und in der Tiefe der Wunde konnte man die von einem gräulichen Belag leicht bedeckte transplantierte Fascie erblicken, welche sich gut hielt und den Bauchfelldefekt ausfüllte. — 23. XI. Die übrigen Nähte entfernt. Der vordere Rand der Hautwunde ist verklebt, der hintere klafft, die Entfernung zwischen den Rändern beträgt 1½ cm, die Tiefe etwa 2 cm. Die Wunde beginnt zu granulieren. — 26. XI. Die Wunde granuliert gut. Der Zustand des Hundes ist vorzüglich; er springt. Keinerlei Symptome peritonealer Erscheinungen, ebenso keine Ausstülpung. — 1. XII. Die Wunde ist von Granulationen ausgefüllt, es ist eine kleine Fistel übrig geblieben, aus welcher das Ende einer Naht hervorragt. — 3. IV. 12 (139 Tage). Keinerlei Ausstülpung. Auf der operierten Stelle sieht man eine kleine Fistel. Der Hund wird getötet.

Sektion: Die Fistel führt in eine subkutane spaltförmige Höhle mit eiterartigem Inhalt, welche um die noch nicht vollständig abgelöste Seidennaht entstanden ist. Bei Oeffnung der Bauchhöhle stellte es sich heraus, daß das Omentum fest an die Transplantationsstelle angeklebt ist. Das übrige Bauchfell ist glatt. Auf dem Querschnitt sieht man, daß der Bauchwanddefekt von einer die umgebenden Gewebe erfassenden und zusammenziehenden soliden Narbenbildung angefüllt ist. Die transplantierte Fascie ist nicht zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung des Präparates gibt ebenfalls keinen Aufschluß über das Erhaltensein der Fascie. Die Aponeurosenblätter der zurückgebliebenen Muskeln gehen allmählich in eine narbige Zwischenmasse über, bestehend aus unregelmäßig angeordneten Bündeln von Bindegewebsfasern mit einzelnen Nestern von Zellelementen. In der Nähe des Bauchfellrandes hat das Gewebe einen regelmäßigeren faserigen Charakter, während der äußere Teil des Präparates von jungen Zellelementen und Leukocytenansammlungen stark aufgelockert ist.

50. Versuch (Hund).

3. XI. 11. 12 cm langer Schnitt längs der Linea alba. Viereckiges Stück des Musc. rect. zusammen mit der Aponeurose und dem Bauchfell reseciert, so daß ein viereckiger Bauchwanddefekt entstanden ist. In denselben wurde ein entsprechend großes Stück der Fascia lata femoris eingenäht. — 7. XI. Der Hund ist etwas matt. — 10. XI. Nähte entfernt. An einigen Stellen schnitten sie durch. — 15. XI. In der Mitte der Narbe ist eine kleine Fistel entstanden. — 5. IV. 12 (154 Tage). Die Fistel dauert fort, keine Ausstülpung zu konstatieren. Der Hund wird getötet.

Sektion: Die Fistel führt, wie auch im vorhergehenden Fall, in eine kleine Höhle, in welcher die nicht vollständig abgelöste Ligatur liegt. Der Muskeldefekt ist von einer ziemlich dicken Narbenmasse, an welche das Omentum angewachsen ist, angefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die transplantierte Fascie gar nicht zu unterscheiden ist im neugebildeten Gewebe, welches seinem Charakter nach demjenigen im vorhergehenden Präparat beschriebenen gleicht.

Digitized by Google

Bei der Beurteilung der Resultate dieser Versuche will ich kurz bei jedem einzelnen verweilen.

Der erste Versuch muß, als wenig überzeugend, beiseite gelassen werden. Der zweite Versuch zeigt, daß bei primärer Heilung die Fascie ihre Bestimmung glänzend erfüllt. Nach 70 Tagen bildete sich eine feste, zähe, den Bauchdefekt ausfüllende Membran. Es war keine Hernie vorhanden, nur an einer Stelle am Rande des transplantierten Stückes, da, wo augenscheinlich die Naht durchgeschnitten hatte, sah man eine erbsengroße Vorwölbung; dieser Umstand aber liefert, wie mir scheint, gerade einen Beweis dafür, daß das Narbengewebe selbst keinesfalls imstande ist, die muskulös-aponeurotische Wand zu ersetzen und daß wir an dem Ort, wo die Fascie zur Seite tritt und der Defekt von Narbengewebe ausgefüllt wird, den locus minoris resistentiae haben und eine Hernie entstehen sehen.

Die Fascie hat sich mit einer Bindegewebshülle umgeben und ihre Struktur erstaunlich gut beibehalten.

Der Versuch Nr. 3 ergab in klinischer Hinsicht ein sehr gutes Resultat. An der operierten Stelle ist weder eine Hernie noch eine Vorwölbung zu sehen; der Muskeldefekt ist von einer festen, mit der übrigen Bauchwand gleich dicken Bindegewebsmembran angefüllt, welche mikroskopisch aus einem festen, sehnenartigen Fasergewebe, in welchem jedoch die transplantierte Fascie nicht zu unterscheiden ist, zu bestehen scheint. Diese bindegewebige Membran geht allmählich in die Aponeuroseblätter des Defektrandes über und dringt gleichfalls in die durchschnittenen Muskeln ein, indem sie dieselben zu sich heranzieht. Dieses Präparat erinnert in vielem an den 101tägigen analogen Versuch von Kirschner, welcher ebenfalls den Verschluß des Bauchwanddefektes durch eine ähnliche sehnenartige Membran erzielte. Augenscheinlich geht in diesem Falle ein ähnlicher Prozeß vor sich, wie wir ihn schon an Sehnen beobachtet haben. Die starke Spannung begünstigt die Neubildung des widerstandsfähigen, dem Typus der Sehne sehr nahekommenden Stützgewebes. Dieses Gewebe verwächst, indem es die transplantierte Fascie erfaßt, eng mit derselben, indem es alle Räume zwischen den Bündeln ausfüllt und ihr allmählich ähnlicher wird, um so mehr als die Fascie selbst unter dem Einfluß einer besonders starken mechanischen Einwirkung eine gewisse, ihre Gleichwerdung mit dem Sehnengewebe begünstigende Umwandlung durchmacht.

Die elastischen Fasern treten deutlich zwischen dem übrigen neugebildeten, den Defekt ausfüllenden Gewebe hervor und weisen auf die Entstehung dieser Membran aus der Fascie hin.

Leider konnte ich infolge der Mißerfolge diese Frage nicht weiter aufklären.

Die letzten 2 Versuche waren trotz der Infektion der Wunde sehr instruktiv und interessant.

Beim Versuch Nr. 4 ging die Hautwunde bereits am 4. Tage nach der Operation auseinander. Die transplantierte Fascie wurde entblößt, sie war

Digitized by Google

sehr gut zu sehen. Sie war mit einem gräulichen Belag bedeckt und trotz aller dieser ungünstigen Umstände trat keine Peritonitis ein, die Fascie verschloß die Bauchhöhle hermetisch, bereits nach einer Woche begann die Wunde zu granulieren und schloß sich nach und nach. Es bestand eine Fistel, aus der eine Ligatur herauskam.

Hierbei offenbarte die Fascie deutlich ihre besondere Lebensfähigkeit; sie widerstand unter sehr ungünstigen Ernährungsbedingungen einem sehr starken mechanischen Druck. Nach 139 Tagen wies die Transplantationsstelle keine Vorwölbung auf und der Defekt war von einer sehr massiven Narbe angefüllt, in welcher man das Auffinden der transplantierten Fascie nicht erwarten konnte.

Fast die gleichen Resultate wurden auch bei den letzten Versuchen erzielt. Die Nähte wurden gleichfalls inficiert, es bildete sich eine Fistel. Nach 159 Tagen zeigte sich keine Vorwölbung. Der Bauchdefekt war von einer massiven Narbe mit eiterigen inficierten Stellen um die zurückgebliebenen Nähte ausgefüllt, ähnlich, wie wir es im vorhergehenden Versuch sahen.

Auf einen Umstand muß noch hingewiesen werden. Schon früher, in der zweiten Versuchsserie, erwähnte ich die besondere Art von elastischen Fasern, welche in der Nähe der transplantierten Fascie Anhäufungen in Form von Knäueln oder dichten Bürsten bilden. Diese Erscheinung ließ sich in einer noch krasseren Form in den letzten Präparaten beobachten. Inmitten des neugebildeten Gewebes, besonders in der Nähe der Ränder des Defektes, stößt man auf mächtige Ansammlungen elastischer Fasern, welche sich in kompakte Knäuel verflechten und ganze Strecken einnehmen, während im umliegenden Gewebe ein Schwinden der elastischen Fasern zu konstatieren ist. Wie sich dieser Umstand deuten ließe, ist mir nicht klar. Einerseits kann hier eine Neubildung elastischer Fasern aus irgend einem Herd, einem Gefäß oder einem Rest alten Gewebes, stattfinden, andererseits drängt sich einem die Vermutung auf, wir hätten es hier mit einer elektiven Anziehung der elastischen Fasern zu tun unter Einwirkung einer, wenn man sich so ausdrücken darf, positiven Chemotaxis, um so mehr, als eine Annahme existiert, die dem elastischen Gewebe den Charakter von Wanderzellen zuschreibt. Augenscheinlich stimmt dieser Umstand mit den mechanischen Aufgaben des Organismus überein, indem resistente, zähe Elemente an die Stellen des geringsten Widerstandes herangezogen werden. In der Tat können wir solche Anhäufungen sowohl in der zweiten Serie als auch hier in der Nähe der Nähte antreffen, wo zwischen der Fascie und den Rändern des Defektes das neugebildete, gewöhnlich Dehnungen ausgesetzte Narbengewebe anliegt. Diese Verbreitung der elastischen Fasern konnte sowohl von seiten der Fascienelemente, als auch von seiten der Grundsubstanz der Defektränder herrühren.

Digitized by Google

Aus dieser Versuchsgruppe läßt sich folgender Schluß ziehen: Es können ziemlich bedeutende Bauchmuskeldefekte der vorderen Bauchwand durch frei transplantierte Stücke der Fascia lata fem. erfolgreich verschlossen werden.

Die transplantierte Fascie wird von einer bindegewebigen Hülle umgeben, in welcher sie lange Zeit ihre Struktur beibehält (2. Versuch, 70 Tage); wenn aber die bindegewebige Hülle einen sehnenartigen Charakter annimmt, wird auch die Fascie der Sehne gleich und läßt sich von derselben nicht mehr unterscheiden.

Selbst die mit Infektion einhergehenden Fälle weisen nach 5 Monaten keine Vorwölbung der Bauchwand auf.

Zusammenfassung.

Zum Schluß des ersten experimentellen Teiles möchte ich die allgemeinen Ergebnisse, zu denen ich auf Grund aller oben erwähnten Befunde gekommen bin, anführen:

1. Die frei transplantierten Fascienstücke heilen an der neuen Stelle, unabhängig von ihrer Größe, vorzüglich ein.

2. Beim Uebertragen der Fascie an die neue Stelle wird sie von den sie ernährenden Gefäßen gelöst, aus welchem Grunde das Fasciengewebe in der ersten Zeit infolge der Ernährungsveränderungen partiellen degenerativen Prozessen unterworfen wird, welche in der schlechten Tinktionsfähigkeit, Schwellung, dem Zerfall und sogar Schwund der Kerne der Fascienbündel zutage tritt. Die Fasern dieser Bündel verändern sich hingegen kaum.

3. Die Ernährung des transplantierten Fascienstückes wird nach 2—3 Wochen wieder hergestellt, wenn aus dem umgebenden Gewebe neugebildete Gefäße entstehen, welche zusammen mit den Zellen des jungen Bindegewebes in die perifascialen und endofascialen Schichten des Transplantats eindringen. Diese Erscheinung wird durch intensivere Färbung und größere Saftigkeit der Kerne charakterisiert, deren Anzahl, die Norm rapide übersteigend, wächst. Späterhin jedoch, wenn die allgemeinen, sich um das transplantierte Stück herum abspielenden, progressiven Prozesse zur Ruhe kommen, nimmt auch die Zahl der Kerne allmählich ab und nähert sich der Norm.

4. Die transplantierte Fascie wird von allen Seiten wie von einem Mantel von dem sich neu bildenden jungen Bindegewebe umkleidet, welches mit der Zeit einen festen faserigen Charakter annimmt. Dieses Gewebe dringt in die perifascialen und endofascialen Schichten, sich mit den Fasern derselben eng verflechtend, ein, ohne aber dabei viel in das Innere der fascialen Bündel zu gelangen.

5. Beim Ersatz von Sehnendefekten unterliegt die Fascie einer sehr

Digitized by Google

starken mechanischen Einwirkung. Letztere wirkt augenscheinlich auf den Bau der transplantierten Fascie in der Hinsicht, daß ihre in der Linie der Kräfterichtung angeordneten Bündel (Längsbündel) eine größere Mächtigkeit und Plastizität annehmen im Vergleich zu den nicht unter dieser Einwirkung stehenden Bündeln (Querbündeln); letztere verschwinden verhältnismäßig rasch. Von der Zeit an, wenn das Hüllgewebe besonders fest wird, fängt auch der Unterschied zwischen demselben und den Längsbündeln der Fascie allmählich an, sich auszugleichen, so daß bereits nach 3 Monaten die Struktur der transplantierten Fascie nicht mehr inmitten der wieder hergestellten Sehne zu unterscheiden ist.

6. Beim Ersatz von Bauchwanddefekten geht augenscheinlich derselbe Prozeß vor sich. Die transplantierte Fascie wird im Bau dem umgebenden Gewebe gleich, nur geschieht es langsamer. In diesem Falle dient die Fascie der neugebildeten Bauchwand als kräftige Stütze, da jene ohne dieselbe, wie eine jede Narbe, leicht einer Ausdehnung unterworfen werden kann. Folglich korrigiert die transplantierte Fascie die Mängel der Narbe.

7. Beim Ersatz von Brustwanddefekten, wo die mechanische Spannung nicht so groß und gleichmäßiger verteilt ist, bleibt die Fascie als solche am Leben und bewahrt ihre Struktur selbst nach Verlauf eines Jahres, wenn bereits alle progressiven Prozesse zum Abschluß gekommen sind.

8. Die elastischen Fasern der transplantierten Fascie bleiben nicht nur erhalten, sondern verbreiten sich sogar zusammen mit den allgemeinen progressiven Prozessen und dringen in das umliegende Narbengewebe ein, wodurch sie den Charakter der Narbe verändern, indem sie ihr eine größere Elastizität verleihen.

II.

Klinischer Teil.

Die praktische Anwendung der freien Fascientransplantation ging Hand in Hand mit der experimentellen Ausarbeitung dieser Methode. Die ersten klinischen Versuche sind von Kirschner im Jahre 1910 veröffentlicht worden, und seit dieser Zeit begann eine ganze Reihe von Mitteilungen über mehr oder weniger erfolgreiche Anwendung der Fascienplastik auf den mannigfaltigsten Gebieten zu erscheinen, wobei die experimentell ausgearbeiteten Indikationen bedeutend erweitert wurden. So wandte Kirschner selbst, nachdem er die ganze Methode experimentell begründet hatte, dieselbe klinisch zum erstenmal zum Verschluß eines Blasenwanddefektes bei Ektopie an, und kam damit weiteren Versuchen von König zuvor. Darauf war er es auch, der diese Methode auf die Korrigierung paralysierter Muskeln, zur Mobilisation der Kniescheibe anwandte, damit den weiteren Arbeiten über Mobilisation der Gelenke Vorschub leistend; er brachte auch die originelle Operationsmethode mit Suspension des Hodens bei ge-

Digitized by Google

störtem Descensus testis in Vorschlag. Ebenso wurden auch, wie wir es weiter sehen werden, von anderen Autoren die Beiträge zur fascialen Plastik bedeutend erweitert.

In der Chirurgie der Bauchwand fand die Fascienplastik eine Anwendung bei der Befestigung der Muskelnahtlinie und beim Verschluß sichtbarer Defekte.

Bei veralteten Eventrationen jeder Art und großen Hernien mit atrophierter Muskulatur erleidet die beim Zunähen der Muskeln sich bildende lineare Naht leicht eine Ausdehnung, wobei die Muskeln unter der Druckeinwirkung der fixierenden Nähte narbenartig degenerieren und darauffolgende Recidive ergeben. Das Auflegen eines Fascienblättchens auf die Nahtlinie, welches mit den Muskelrändern durch eine breite, flächenhafte, nicht dehnbare Narbe verklebt, schwächt die mechanische Spannung der Muskelnähte ab, indem es diese Stelle der Bauchwand durch ein dazukommendes Blatt eines zähen, resistenten Gewebes festigt. Kirschner hat diese Methode zuerst zur Befestigung von Muskelnähten bei Leisten- und Nabelbrüchen angewandt. Bei der Beschreibung meiner Fälle will ich auf die Technik der Befestigung der Nähte bei Leistenbruch noch zurückkommen.

Eine weitere Entwicklung machte diese Methode beim Ersatz der Bauchwanddefekte durch. Diese Frage wurde, angefangen mit Kirschner, von vielen Autoren experimentell ausgearbeitet, wobei es mit ziemlicher Klarheit hervorging, daß die Fascie den fehlenden Muskel bis zu einem gewissen Grade ersetzen kann, um so mehr als eine Muskelplastik hier bei weitem nicht immer anwendbar ist, ganz abgesehen von freier Transplantation, welche überhaupt nicht gelingt. Der Versuch zeigt, daß bei Ersatz von Muskeldefekten der Bauchwand unter aseptischen Bedingungen die transplantierte Fascie sogar nach 6 Monaten (Davis) ihre Struktur beibehält und keine Vorwölbung aufweist, und meine Untersuchungen berechtigen mich zur Annahme, daß das in die neue Stelle einwachsende Gewebe dem umhüllenden, neugebildeten Narbengewebe, in welches seine elastischen Elemente einwachsen, eine feste Stütze bietet und eine sehr feste dem Druck Widerstand leistende Membran bildet. Es ist möglich, daß bezüglich der Wahrung ihrer wertvollen Eigenschaften von seiten der Fascie ein besseres Resultat erzielt wird, wenn das Bauchfell nicht geöffnet wird, weil beim Einnähen des Transplantats in den Bauchfelldefekt große Infiltrationen und Oedeme des Fasciengewebes entstehen, was ihren Widerstand dem jungen Gewebe gegenüber schwächt. Aus diesem Grunde scheint es mir angezeigt und zweckentsprechender, bei Verschluß von Bauchwanddefekten mit verletztem Bauchfell 2 Fascienstücke einzunähen, eines in den Bauchfell-, das andere in den Muskelaponeurosedefekt. Dabei muß man darauf bedacht sein, eine möglichst große Berührung der Flächen auszunutzen, da die lineare Randnarbe gerade der Locus minoris resistentiae ist, um so mehr als auch

Digitized by Google

histologisch in den den Nähten anliegenden Gebieten der Fascie die Organisationsprozesse am längsten anhalten.

Bis jetzt haben wir in der Literatur im ganzen nur 5 Fälle von Verschluß von Defekten der vorderen Bauchwand und 8 auch hierher gehörende Fälle von Verschluß der inneren Oeffnung des Femurkanals bei Oberschenkelhernien.

Kirschner war der erste, welcher diese Methode anwandte, indem er einem Kranken mit 3 epigastrischen Hernien, welche sich durch Nähte nicht einfach zusammenziehen ließen, 2 Fascienblättchen einnähte. Darauf berichtet Rittershaus über den Verschluß eines handgroßen Bauchwanddefektes, welcher infolge einer traumatischen Fraktur des Beckenknochens mit darauffolgender Peritonitis und fäkaler Fistelbildung entstand. Der erste Versuch, die Fistel zu verschließen, mißlang, aus welchem Grunde bei der zweiten Operation Fascienplastik angewandt wurde. Der Darm wurde mit einer doppelten Reihe von Nähten zugenäht und an den Muskeldefekt fixiert; in letzteren wurde die Fascie eingenäht, so daß dieselbe auf den Darm zu liegen kam und seine Naht festigte. Der Erfolg war ein glänzender, obgleich es sich um ein inficiertes Gebiet handelte.

Riese berichtete in der Berliner chirurgischen Gesellschaft über einen erfolgreichen Fall von Verschluß eines handgroßen (nach Vereiterung) Bauchwanddefektes durch eine Fascie.

Frenkel demonstrierte in der Kieweschen chirurgischen Gesellschaft eine Kranke, welcher bei der Operation einer großen Recidivoberschenkelhernie die Oeffnung durch einen Lappen der Fascia lata fem. (10 × 6 cm) verschlossen wurde. Prima.

Endlich führen auch Kostenko und Rubaschow einen Fall von Martynoff an, welcher bei der Leistenbruchoperation, wo es unmöglich war die Muskeln in der unteren Ecke des Leistendreiecks zusammenzuziehen, erfolgreich Fascienplastik anwandte.

Leider ist die Beobachtungsdauer dieser Fälle zu kurz, um irgendwelche endgültige Schlüsse ziehen zu können.

Zu dieser Kategorie gehören auch 8 Fälle von Wilms, welcher eine neue Methode von Verschluß der inneren Oeffnung des Oberschenkelkanals durch eine Fascie in Vorschlag brachte.

Man muß gestehen, daß die freie Fascientransplantation in gegenwärtiger Zeit, wo wir noch über keine passende Methode der Muskelplastik verfügen und die Transplantation beim allgemeinen Mangel an Muskeln nicht immer möglich ist, eine recht gute Aushilfe bietet, während sie zur Festigung von Muskelnähten und sozusagen zum Ersatz von Fascien selbst wohl die beste Methode darstellt, sowohl in bezug auf Einfachheit, als auch auf Zuverlässigkeit.

Die Zähigkeit der Fascie und ihre besondere Befähigung zu plastischen Zwecken hat für die Uebertragung der Funktion der paralysierten Muskeln auf gesunde und für die Korrektion derselben gute Dienste geleistet.

Digitized by Google

Kirschner wandte als erster diese Methode bei Ptosis des oberen Augenlides bei einem 12 jährigen Knaben an, bei dem zuerst ohne Erfolg mit dem Anlegen von Seidennähten vom Knorpel zum Stirnmuskel probiert wurde und dann erst bei wiederholter Operation Fascienplastik angewandt wurde, wobei ein Ende des ziemlich schmalen Fascienblättchens an den Knorpel, das andere zum Stirnmuskel geführt und dort befestigt wurde. Der Erfolg war ein sehr guter.

O. Rotschild wandte diese Methode mit Erfolg bei Paralyse des M. cucullaris an. Er nähte das obere Ende des langen (20 cm) Bandes der Fascia lata fem. an den Angulus superior scapulae und das untere Ende an den M. latissimus dorsi und den M. lumbalis prof. mit so starker Spannung an, daß das vorher vom Brustkorb und der Wirbelsäule abstehende Schulterblatt auf ein Niveau mit dem Schulterblatt der anderen Seite zu stehen kam und dem Brustkorb fest anlag, dadurch wurde die Funktion des M. serrat. ant. korrigiert.

Levis und Davis führen einen Fall von Forster aus Chicago an, wo bei Paralyse des M. deltoideus mit Hilfe von Fascienplastik eine Uebertragung der Funktion des gelähmten Muskels auf den M. trapezius mit Hinzunahme der Brustmuskelplastik vollführt wurde. Das Resultat war befriedigend.

Hierher muß auch noch der Vorschlag Momburg's zur Korrektion der Fußstellung bei Pedes plani gerechnet werden. Er zog mit einem doppelten Fascienstreifen das Os navic. an den Malleolus int. an, was die Abflachung des Spannes und damit auch die Ursache der Ermüdung und Schwächung der Schienbein- und Wadenmuskeln und die damit zusammenhängende Veränderung des Fußes hob. Von 3 Fällen ergaben 2 gute Resultate, 1 war als mißlungen zu bezeichnen. Einige Zeit vorher wurde ein ähnlicher Vorschlag von Katzenstein gemacht, welcher zu diesem Zwecke Perioststreifen benutzte.

Zur Sehnenplastik übergehend, an deren Grenze der eben erwähnte Vorschlag Momburg's steht, verdient noch ein Fall von Ritter erwähnt zu werden, welcher nach Entfernung des Ganglions den Defekt der Sehnenscheide mit einer Fascie verschloß. Was jedoch den Ersatz von Defekten der Sehnen selbst betrifft, so wird hier eine ziemlich weite Perspektive entworfen, doch ist noch kein einziger analoger klinischer Fall aufzuweisen. Die Literatur bietet gegenwärtig ein beträchtliches Material an Ersatz von Sehnendefekten sowohl durch heterogenes Material, als auch durch Stücke frei transplantierter Sehnen. Es kann die Frage aufgeworfen werden, was nun besser ist. Heterogenes Material kann im allgemeinen mit lebendem nicht konkurrieren, während sowohl Sehnen- als Fascienblätter diesem Zwecke gleich gut entsprechen. Rehn's Untersuchungen, ebenso wie auch Lexer's klinische Fälle zeigen, daß die Sehnenstücke am neuen Ort fast ebensogut einheilen und erhalten bleiben, wie auch die Fascie, doch hat letztere den großen Vorzug sowohl der leichteren Beschaffung des Materials als auch der größeren Plastizität und Anpassungsfähigkeit an die Ortsverhältnisse. Schon zu Beginn des experimentellen Teiles habe ich auf Kirschner's Ansicht über die Mängel der Sehnenplastik hingewiesen

Digitized by Google

und diese scheint mir sehr berechtigt. Das Einheilen der Fascie jedoch und die fasciale Plastik überhaupt haben in funktioneller Hinsicht glänzende Resultate gezeitigt, wie es aus den Versuchen früherer Autoren und besonders aus meinen eigenen zu ersehen ist. Aus diesem Grunde ist die Methode des Verwachsens der Sehnenenden mit Hilfe von freier Fascientransplantation dringend zu empfehlen.

Eine Grenzstellung zwischen Sehnen- und Gelenkplastik nimmt Goebell's Vorschlag ein. Er befestigte eine luxierte Kniescheibe, indem er aus der Gelenkkapsel von der der Ausrenkung gegenüberliegenden Seite ein länglich ovales Fascienstück ausschnitt und in einen Schnitt der Bursa von der anderen Seite einsetzte; dadurch kam die Patella auf ihre Stelle zu liegen und wurde dort fixiert.

Bei den Gelenken wird die Fascienplastik augenscheinlich eine recht bedeutende Rolle spielen, da ihre Anwendung zur Erlangung von Beweglichkeit bei verschiedenen Arten von Ankylose und Gelenkverwachsung von Wichtigkeit ist.

Noch bevor Kirschner mit seiner Methode auftrat, hatten verschiedene Autoren (Payr, Helferich, Bier, Schmieden) den Vorschlag gemacht, zwecks Wiedererlangung der Beweglichkeit ankylotische Gelenke zwischen den Gelenkoberflächen Muskellappen anzubringen, doch war der auf diese Weise erzielte Erfolg augenscheinlich nicht dem rasch degenerierenden Muskel, sondern der zusammen mit demselben übertragenen, ihn bedeckenden Fascie zuzuschreiben (Thoni). Payr transplantierte zu diesem Zwecke die Fascie der Haut zusammen mit dem Unterhautfettgewebe.

Kirschner wandte hier bereits freie Fascientransplantation an. Bei einem Pat. mit einer gonorrhoischen Arthritis des l. Knies, welche mit einer Verwachsung der Kniescheibe mit dem Oberschenkel endete, wurde nach Beseitigung der Verwachsung unter die Kniescheibe ein Fascienplättchen gebracht. Das funktionelle Resultat war gut.

Der zweite hierhergehörige Fall ist von Ritter, welcher bei einem 11 j. Pat. mit vollständiger Ankylose des Ellenbogengelenkes (das Radiusgelenk war nicht mit angegriffen) freie Fascientransplantation anwandte. Vom 10. Tage an wurde Massage und Bewegung angewandt, und nach 2 Monaten wurde der Pat. mit einer Beweglichkeit im Umfange von 35° entlassen. — Thom beschreibt das weitere Schicksal dieses Kranken, welchen er 1 Jahr nach der Operation sah. Der Umfang der Beweglichkeit hat sich bis auf 55° gesteigert, der Pat. kann alles mit seinen Händen greifen und arbeiten. Bei der Untersuchung ist keine Krepitation im Gelenk. Die Atrophie der Muskeln hat sich gebessert.

Einen sehr ähnlichen Fall hatte Pupovac, welcher bei Ellenbogenankylose das Gelenk mit der Humerusfascie umgab. Die Beweglichkeit wurde bis zu 50° hergestellt.

Darauf führt Rehrberg die Krankengeschichte eines 15 jähr. Pat. an mit vollständiger Ankylose des Kniegelenkes nach einer traumatischen eitrigen Gonitis. Die Knochenverwachsungen wurden zerstört und zwischen die Gelenkenden wurde eine Fascienplatte gebracht, welche auch unter die Kniescheibe geführt wurde. Die aktive Beweglichkeit wurde bis auf 15°, die passive bis auf 90° hergestellt.

Digitized by Google

Auf dem letzten Kongreß deutscher Chirurgen berichtet Payr über 7 Fälle von Ankylose des Kniegelenkes, wo er Fascientransplantation aus dem Tractus ileotibialis anwandte. Zeitige Massage und Gymnastik in Schaukelapparaten. Von 7 Fällen erzielte er in 2 gute Resultate, 1 ist noch in Behandlung, bei 4 ist die Ankylose geblieben.

Daraufhin teilte Denk einen erfolgreichen und einen mißlungenen Fall aus der Eiselsberg'schen Klinik mit [1]).

So haben wir denn bis jetzt Kenntnis über 13 Fälle von Anwendung fascialer Plastik zur Mobilisation ankylotischer Gelenke, wobei der Prozentsatz der Mißerfolge recht hoch ist (bei Payr von 7 Fällen — 7 Mißerfolge). Leider ist diese Frage experimentell sehr wenig berührt worden. Wir haben bis jetzt nur die 2 oben erwähnten Versuche von Davis, welcher die Gelenkenden des Knochens nach Entfernung des Knorpels mit einer Fascie bedeckte, die mit dem entblößten Knochen fest verwuchs, während die andere Seite der Fascie bei der Bewegung den Charakter eines Gelenkes annahm und keine Verwachsungen im Gelenk aufwies. Diese Versuche geben natürlich nur wenig Aufklärung über das Wesen dieser Plastik, und es ist die Aufgabe der künftigen Forscher, eine vollkommenere Technik dieser Methode auszuarbeiten. Die Vorzüge der Fascie vor der Muskelplastik habe ich schon erwähnt: augenscheinlich ist bei letzterer nur die mit dem Muskel transplantierte Fascie von Bedeutung. Das Uebertragen von heteroplastischem Material — wie z. B. Schweinsblase (R. Wreden) — hat, infolge der bei Heteroplastik zu verzeichnenden Mißerfolge überhaupt, noch weniger Sinn. In letzter Zeit hat man es mit freier Transplantation von Gelenkknorpeln und Epiphysen versucht, was bei tieferen Verletzungen derselben von Bedeutung ist, während oberflächlicheren Verwachsungen durch fasciale Plastik abgeholfen werden kann, oder durch periostale, welche in der Bedeutung des ersteren fast gleichkommt. Die Frage über Transplantation ganzer Gelenke (Lexer, Küttner) werde ich hier gar nicht berühren.

Auch an Knochen konnte die Fascienplastik angewandt werden. Ritter verschloß bei Amputation des Oberschenkels den Knochenstumpf durch eine Fascienplatte, indem er dabei Wilms' Methode anwandte, welcher zur Erlangung eines bequemeren und weniger schmerzhaften Stumpfes bei Amputation des Unterschenkels den Knochen mit einem Stück Achillessehne bedeckte. Er war es auch, welcher bei einer 40jährigen Patientin bei Oberarmbruch in der Gegend des Collum chirurgicum das Gelenk eröffnete und die Knochenstücke mit einem Faden aus Fascie zunähte. Heilung per primam. Am 14. Tage Massage, am 28. Tage Verwachsung. Die Lage der Bruchstücke sehr gut.

Die reichste praktische Anwendung erlangte die Fascienplastik bei Verschluß von Defekten der Dura mater. Die anfängliche Aufgabe einer solchen Plastik war das Bestreben eine Heilung ohne darauf-

1) Cf. Payr, Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 3. Denk, Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 9.

Digitized by Google

folgende narbige Verwachsungen mit der Hirnrinde zu erzielen. Schon 1906 wandte Beck zur Verhinderung von Verwachsungen mit dem Gehirn gestielte Transplantation der Schläfenfascie an. Darauf versuchte Kirschner es zu demselben Zwecke experimentell mit isolierten Fascienstücken und erzielte nur geringfügige Verwachsungen. Nach ihm bewies v. Saar durch eine ganze Reihe von Experimenten, daß das beste Material für die Plastik der harten Hirnhaut Bauchfell und Fascie sind. Es entstehen hierbei zuweilen gar keine, manchmal jedoch nur oberflächliche Verwachsungen.

Kirschner beschrieb den ersten Versuch einer klinischen Anwendung freier Fascientransplantation zum Verschluß von Duradefekt (Fall von Körte) bei Schädelosteom, welches auf das Hirn drückte und Anfälle hervorrief. Der Tumor wurde entfernt, es blieb ein Defekt im Knochen zurück und die Anfälle wiederholten sich. Dann wurde bei der zweiten Operation die mit der Dura und Pia verwachsende Narbe entfernt und die Oeffnung in die Dura mit einem Stück der Fascia lata fem. verschlossen und die Enden desselben unter die Knochenränder geschoben. Prima. Heilung.

Darauf berichtet auch Rehberg über 2 hierher gehörige Fälle von Lucas; es handelte sich um traumatische Epilepsie. Denk führt 2 Krankengeschichten von Eiselsberg an, welcher in einem Falle von Jackson'scher Epilepsie die Geschwulst entfernte und den Defekt mit einer Fascie verschloß. Die Anfälle wiederholten sich und nach 11 Monaten wurde bei wiederholter Operation das transplantierte Stück entfernt und an seine Stelle ein anderes gesetzt. Das Resultat war gut. Die herausgenommene Fascie erwies sich als verdickt und mit den darunterliegenden Geweben verwachsen. Mikroskopisch (dies war der erste Fall von histologischer Untersuchung autoplastisch transplantierter Fascien am Menschen) ließ sich in der Mitte des Präparates eine kompaktere Fascienschicht unterscheiden, in welchem Bündel, Kerne und elastische Fasern erhalten geblieben waren. Im 2. ähnlichen Fall starb der Pat. nach 5 Tagen.

Kirschner versuchte es, die Fascie zum Verschluß des Defektes bei Hydromeningocele anzuwenden, doch starb der Pat. am 5. Tage.

Weitere Beobachtungen mit Duraplastik durch Fascientransplantation sind mitgeteilt von Lucas (5 Fälle), von Haberer (1 Fall), von Eiselsberg (15 Fälle), von Oppell (1 Fall).

So können wir denn im ganzen auf 26 Fälle mit Verwendung der Fascie zum Verschluß von Duradefekten hinweisen, 7 davon mit mehr oder weniger ausführlichen Krankengeschichten und 19 mit kurzen Mitteilungen.

Die Fascienplastik hat auf diesem Gebiete eine recht ansehnliche Verwendung gefunden. Bei der Bewertung der verschiedenen Duraplastikmethoden kommt Denk zum Schluß, daß Fascie und Bruchsack zu diesem Zwecke ein sehr gutes Material bieten, weil sie die geringsten Verwachsungen ergeben, wobei der Fascie noch der Vorzug zuerkannt werden muß, daß sie aseptisch, in bezug auf Ernährung wenig anspruchsvoll ist und autoplastisch benutzt werden kann, während ein Bruchsack immer von einem anderen Individuum genommen werden muß.

Zu den inneren Organen übergehend, möchte in noch in aller

Digitized by Google

Kürze 2 originelle Vorschläge erwähnen, auf die ich bei der Beschreibung meiner Fälle noch zurückkommen werde.

Kirschner fixierte bei Retentio testiculorum dieselben im Scrotum auf die Weise, daß er sie mit einem Fasciensack umgab und an die Fascia perinea nähte.

Brun wandte bei der Operation des Prolapsus recti statt des Tiersch'schen Metallringes einen Fascienstreifen an.

Bei Operationen innerer Organe fand die Fascientransplantation die allermannigfaltigste Anwendung.

Ritter benutzte Kirschner's Versuch und wandte die Fascienplastik zwecks Blutstillung bei Leberruptur an, indem er das Organ mit einer Naht, die durch 2 Fascienblätter, oberhalb und unterhalb der Leber, durchging, vernähte.

Martynow (von Kostenko und Rubaschow beschrieben) isolierte bei wiederholten Operationen der Nephrorraphie den in die Narbe mitgefaßten Nervus ileo-hypogastricus, indem er ihn mit einer Fascie umgab.

Die Fascienplastik wurde auch viel an hohlen, mit Schleimhaut ausgekleideten Organen angewandt.

Bereits im Jahre 1908 machte Bogoljubow den Vorschlag, zur Bildung künstlicher Darmklappen den Darm mit Aponeurosenplatten der Rectusscheide abzuschnüren. In diesem Jahre veröffentlichte er 2 klinische Fälle, wo bei Anus praeternaturalis die Enteroanastomose gemacht wurde und der zur Fistel führende Abschnitt des Darmes durch einen Fascienstreifen abgeschnürt wurde.

Unabhängig hiervon wandte Wilms selbständig die Umwickelung und Abschnürung des Pylorus durch Fascienstreifen bei Ulcus duodeni an.

Bei Zerstörung der Wände hohler Organe wurde die Fascie sowohl zur Festigung der wenig dauerhaften Nähte als auch zum Ersatz sichtbarer Defekte verwandt.

Die Versuche von König und Hohmeyer haben gezeigt, daß die unzuverlässigen Nähte hohler Organe, besonders solcher, welche nicht von einer serösen Membran ausgekleidet sind (wie z. B. Oesophagus, Rectum und Harnblase) und leicht Fisteln ergeben, befestigt werden können und daß ihre Heilung bedeutend besser verläuft, wenn sie oberhalb mit einem Fascienstück bedeckt werden, welches an die Wand des Organs anwächst und die defekte Stelle verschließt, indem es die Ränder der Wunde sozusagen verlötet (Verlötung).

Eine weitere Entwicklung dieses Prinzips bildete das Auflegen von Fascienlappen auf sichtbare Defekte der Organwände (Ueberbrückung).

Aehnliche Versuche sind auch von Davis gemacht und besonders

Digitized by Google

ausführlich von Kostenko und Rubaschow ausgearbeitet worden. Diese stellten fest, daß die Befestigung der Nähte immer glänzende Resultate ergibt, während diese Methode zum Auflegen von Flicken nur an der Trachea tauglich ist, am Oesophagus und an den Harnwegen jedoch werden größere Stücke nekrotisiert, während kleine Oeffnungen (nicht größer als 2,5 cm im Durchmesser) allerdings verschlossen, doch auch durch Nähte zusammengezogen und befestigt werden können.

Bis jetzt sind 6 Fälle von Nahtfestigung hohler Organe beschrieben worden. König, der diese Methode vorschlug, war der erste, welcher sie klinisch anwandte.

König hat bei Papillom der Harnblasenwand nach der Sectio alta die Naht oberhalb mit einem der Vorderwand der Rectusscheide entnommenen Fascienstreifen befestigt.

3 ähnliche Fälle beschreiben Kostenko und Rubaschow:

1. Fall von Prof. Martynow. Blasenstein und Cystitis. Sectio alta. Naht durch Fascienüberpflanzung unterstützt. Prima int.

2. Fall von Napalkow. Blasenstein. Sectio alta. Fistel. Bei der zweiten Operation wurden die Ränder befreit und mit Catgut zugenäht. Darüber ein Fascienstück. Prima int.

3. Fall von Prof. Martynow. Ureterstein. Sectio alta und Schnitt durch den Ureter. Blasennaht mit Fascienplastik befestigt. Ureternaht ebenfalls. Es bildete sich eine Fistel, welche sich nach 1½ Mon. schloß. Die Befestigung der Ureternaht ist vom Autor zum erstenmal nach den Versuchen von Kostenko und Rubaschow gemacht worden.

König frischte bei großer Urethraruptur die Ränder an, vernähte sie mit Catgut und legte auf die Naht Fascie, welche er oben mit Haut bedeckte. Es bildete sich eine kleine Fistel, welche zweimal vernäht wurde. Gute Heilung.

Ebenso wurde die Darmnaht bei Carcinoma recti befestigt. Zirkuläre Resektion per laparotomiam, das Rectum wurde mit der Flexura sygmoidea verbunden und die Nahtlinie mit Fascie bedeckt. Am 11. Tage bildete sich eine Fistel, nach einer Woche Fascienekrose, jedoch trat keine fäkale Fistel auf, da sich rechtzeitig eine Verlötung der Wundränder bildete. Nach einer Woche schloß sich die Fistel. Heilung.

König weist darauf hin, daß hier die Fascienplastik von besonderer Bedeutung ist, da bei dergleichen Operationen sich häufig Sacralfisteln bilden. Er ist der Meinung, daß die Fascie, selbst im Falle sie inficiert werden sollte, möglichst lange nicht entfernt werden müsse, da solch ein Stück doch recht gut hält und unter demselben sich unterdessen eine Verlötung der Wundränder bilden kann.

Was den Verschluß sichtbarer Wanddefekte betrifft, so ist dies zuerst von Kirschner gemacht worden.

Kirschner machte bei Ektopie der Harnblase die Maydlsche Operation und verschloß den Wanddefekt mit Fascie. Darüber wurde die Haut, so weit es anging, zusammengezogen, doch gingen die Nähte bald auseinander und legten das transplan-

Digitized by Google

tierte Stück frei. Nichtdestoweniger hatte die Fascie ein gutes Aussehen, die Wunde begann zu granulieren. Nach 1½ Mon. starb der Kranke an Pyelonephritis.

Sektion (Gravitz): Die Fascie hat ihre Struktur bewahrt, die Kerne sind gefärbt, es haben sich Gefäße entwickelt, so daß die Fascie auch weiter am Leben geblieben wäre. Dieser Fall ist besonders instruktiv, weil er die außerordentliche Standhaftigkeit und Lebensfähigkeit der Fascie trotz der ungünstigen Ernährungsbedingungen zeigt.

Hohmeyer verschloß mit einer Fascie einen Urethradefekt. Nach einer chronischen Gonorrhoe, kompliziert durch paraurethralen Abseeß, entstand eine Striktur. Bei der Operation wurde die Narbe herausgeschnitten, es blieb ein großer Defekt in der Urethra zurück (6 cm) Tamponade. Keine völlige Heilung. Bei wiederholter Operation wurden die Ränder angefrischt und da es unmöglich war, die Schleimhaut zuzunähen, so wurde ein Dauerkatheter eingeführt und über denselben an die Ränder der Schleimhaut ein Fascienstück angenäht, welches oberhalb von Perinealmuskeln bedeckt wurde. Nach 6½ Wochen völlige Heilung.

Levit verschloß einen traumatischen Trachealdefekt, welcher 4 mal erfolglos zugenäht worden war und bei dem erst beim 5. Mal freie Fascientransplantation angewandt wurde, indem er einen Flick unter gewisser Spannung auflegte. Das Resultat war gut. Nach 8 Monaten sah der Autor die Pat. wieder; eine Stenose bestand nicht.

Im ganzen ist es mir gelungen, 80 Fälle von klinischer Anwendung der Fascienplastik zu sammeln. Die größte Ziffer weist die Duraplastik auf (26). Die Bauchwandplastik umfaßt 15 Fälle, die Mobilisation ankylotischer Gelenke 13, Befestigung schwacher Nähte und Verschluß sichtbarer Defekte hohler Organe 10, Bildung künstlicher Darmklappen 3 und 3 Fälle bei Plattfuß und Muskelparalyse. Die übrigen Fälle sind einzelne Beobachtungen.

Ich gehe nun zur Beschreibung unseres eigenen Materials über. Im ganzen verfügen wir über 18 Fälle klinischer Anwendung von freier Fascientransplantation. Davon ist mir 1 Fall von Prof. A. Kadjan aus seiner Klinik gütigst überlassen worden. Von den 17 Fällen sind 3 von Dr. Wanach und 14 von mir operiert worden.

Die größte Zahl der Fälle kommt auf die Anwendung fascialer Plastik zur Befestigung der Muskelnähte bei Leistenbruchoperationen, im ganzen 12 mal an 10 Kranken, davon 5 Fälle infolge von Recidiven. Auf den anderen Gebieten gab es Einzelfälle: zum Verschluß des inneren Ringes bei Hernia cruralis, zum Verschluß eines Brustdefektes bei Hernia pulmonalis, zum Verschluß eines Pleuradefektes bei penetrierender Wunde des Brustkorbes, zur Sphinkterplastik statt des Metallringes von Tiersch bei Prolapsus ani, zum Fixieren des Hodens bei Retention desselben und zur Mobilisation des ankylosierten Mandibulagelenks.

Die Frage über die Befestigung von Muskelnähten der Bauchwand bei veralteten Eventrationen und Hernien, welche so leicht Recidive geben, hat die Chirurgenwelt schon seit langem interessiert und es sind diesbezüglich viele Methoden vorgeschlagen worden.

Digitized by Google

Man bemühte sich, entweder die Muskelwand, z. B. bei Nabelbrüchen, oder die Muskelaponeurose zu verdoppeln (bei Leistenbrüchen). Es wurde vorgeschlagen, die Nahtlinie oberhalb mit irgend einem zähen heterogenen Material zu bedecken, wie z. B. mit Silber- oder Seidennetzen. Schließlich benutzte man zu diesem Zwecke freie und auch nicht freie Transplantationen passender lebender Gewebe. Das Resultat war nur in dem Fall gut, wenn sich eine feste Wand aus dem lebenden, nicht narbigen Gewebe bildete, während das heterogene Material sich mit der Zeit verändert, reißt, verfärbt und keine Garantie für dauernden Erfolg bietet (Brun). Bei narbig veränderten Geweben und atrophierter Muskulatur, welche unter dem Druck der durch sie gehenden Nähte selbst narbig degeneriert, unterliegt die durch einfaches Zunähen sich bildende Narbe leicht einer Dehnung mit darauffolgenden Recidiven. Wenn darum über eine solche unzuverlässige Naht ein Stück eines lebenden, nicht veränderlichen, festen Gewebes gelegt wird, welches sich durch eine breite flächenhafte Narbe mit den Muskelrändern verlötet, so wird die Spannung abgeschwächt, indem sie auf eine größere Oberfläche verteilt wird.

Rittershaus sagt, daß Löbker bereits seit 20 Jahren zur Befestigung von Herniennähten ein gestieltes Stück der Aponeurose des M. obliquus ext. anwandte.

Cahen und Heinrich verschlossen Nabelbrüche mit der Fascie aus der vorderen Scheide des M. rectus abdom. (Zentr. f. Chir. 1908. 8.)

König wandte als erster zu demselben Zwecke bei Leistenbrüchen die freie Periosttransplantation an, indem er das Periost entweder mit oder ohne Knochen auf die Nahtlinie brachte. Er berichtet von seinen 14 ähnlichen erfolgreichen Fällen.

Kirschner war der erste, welcher sich zu diesem Zwecke der freien Fascientransplantation bediente, indem er sie zur Befestigung der Muskelnahtlinie bei Leisten- und Nabelbrüchen verwandte.

Bei Leistenbrüchen war die Technik von Kirschner folgende: Die Operation verläuft nach Bassini. Nach Entfernung des Sackes werden die Muskeln an das Lig. Pouparti angenäht und darüber ein längliches viereckiges Stück der Fascia lata fem. gelegt, welches an das Lig. inguinale und an die Muskeln genäht wird. Der Funiculus wird durch einen besonderen Querschlitz, dessen innerer Rand mit 2—3 Nähten zugenäht wird, nach außen geführt, so daß er durch eine Oeffnung in die Fascie eintritt. Darüber wird Aponeurose und Haut zugenäht.

Wir haben in unseren Fällen dieselbe Technik angewandt, wobei der Querschnitt zum Durchführen des Funiculus durch einen Längsschlitz ersetzt wurde, weil dieser den Anforderungen besser entsprach. Die Fasciefasern werden dabei nicht quer durchschnitten und der Funiculus wird besser umfaßt.

Digitized by Google

Krankengeschichten.

1. 45 j. Mann. Hernia inquinalis obliqua dex. Aufgenommen 5. XII. 10.

Seit dem 23. Lebensjahr rechtsseitiger Leistenbruch, 3—4 mal Einklemmungserscheinungen, die jedoch von selbst wieder zurückgingen. Kein Bruchband getragen. In der r. Leiste ist eine kindskopfgroße Bruchgeschwulst, die sich in den Hodensack erstreckt. Der Bruch läßt sich in die Bauchhöhle reponieren, wobei der Annulus ext. can. ingu. leicht 3 Finger hindurchläßt.

8. XII. 10. Operation (Dr. Wanach): Unter Aether-Morphium-Narkose rechts Schnitt durch Haut und Unterhautzellgewebe längs dem Leistenkanal, die Aponeurose des M. obliqu. ext. durchschnitten, wobei es sich herausstellte, daß das Leistendreieck sehr groß und der M. obl. int. sehr schwach entwickelt war. Der Bruchsack wurde freigelegt, am Halse durchstochen und abgeschnitten. Der Funiculus spermaticus wurde isoliert und 4 Bassinische Nähte angebracht. Die Nahtlinie wurde durch ein frei transplantiertes Fascienstück befestigt, zu welchem Zwecke auf der äußeren Seite des r. Oberschenkels 2 Finger breit zur Mitte zu und unterhalb des Trochanter major längs dem Tractus ileotibialis ein 15 cm langer Längsschnitt geführt wurde. Die Fascie wurde entblößt und aus derselben ein längliches 10 cm langes und etwa 4 cm breites Rechteck ausgeschnitten und in die obere Wunde übergeführt, wo es auf die Linie der Muskelnaht gelegt und der untere schmale Rand an das Periost des Os pubis angenäht wurde. Die äußere Seite des Stückes wurde an das Lig. ingu. über den Muskelnähten, die mittlere und obere mit einer gewissen Spannung an die entblößten Muskeln eingenäht. Damit die zu transplantierende Fascie auf der hinteren Wand des neu gebildeten Leistenkanales zu liegen kommen kann, wird der Funiculus spermaticus durch einen besonderen Querschnitt, welcher von innen in der Fascie etwa 5 cm vom oberen Rande gerade im Gebiete des inneren Leistenkanales angebracht wird, hindurchgeführt. Der Schnitt reicht fast bis zur Mitte des Stückes, und sein unterer Rand ist mit 2 Nähten angenäht worden, so daß der Funiculus durch die Oeffnung in der Fascie durchgehen und sich an die Vorderwand der unteren Hälfte derselben legen kann. Darüber ist die Aponeurose zugenäht. Auf die Haut sind Klemmen aufgelegt, in die untere Ecke der Wunde ist ein Glasdrain eingeführt. Auf dem Oberschenkel ist die Hautwunde mit fortlaufender Naht zugenäht worden. Die Ränder der Fascie blieben unvernäht. Es bildete sich eine kleine Muskelvorwölbung im Gebiete des Fasciendefektes. Trockener Druckverband.

Verlauf glatt. Am 3. Tage wurde das Drainrohr entfernt, am 6. Tage die Hautklemmen. Die Wunde heilte per primam. Im Scrotum bildete sich ein recht bedeutendes Hämatom. Am 9. Tage wurden die Nähte am Oberschenkel entfernt. Prima. Das Hämatom im Scrotum nimmt ab. — 7. I. 11. Pat. entlassen. Beim Gehen, Husten und dergl. Anstrengungen keine Vorwölbung im Transplantationsgebiet. Die Funktion des Beines ist nicht gestört.

2. 37 j. Mann. Hernia inguinalis dextra recidiva. Aufgen. 26. XII. 10.

Von Kind auf beiderseitiger Leistenbruch. Vor einem Jahr beiderseitige Bruchoperation. Heilung verlief glatt. Nach 2—3 Mon. begann der Kranke über Schmerzen in der rechten operierten Seite zu klagen, und in der letzten Zeit bildete sich an dieser Stelle eine Vorwölbung.

Der Kranke ist von hohem Wuchs mit schwacher Muskulatur. In beiden Leisten lineare Narben. Die r. Seite des Scrotums hängt tiefer herunter als die linke. Beim Husten ist kaum eine Vorwölbung zu merken. Bei der Untersuchung stellt es sich heraus, daß der r. Funiculus

Digitized by Google

sperm. stark verdickt und unter demselben bei Seitenlage eine taubeneigroße Vorwölbung sich bildet. Der Annulus ext. can. inguin. läßt 2 Finger hindurch.

27. XII. 10. Rechtsseitige Operation. Unter Aether-Morphium-Narkose wurde die Hautnarbe reseciert, die Aponeurose des M. obliqu. abd. int. geöffnet und der stark verdickte Funiculus mit erweiterten Venen und viel Narbengewebe freigelegt. Das Vas deferens wurde freigelegt und ein großer Teil des Funiculus reseciert. Die Muskeln sind oben fest an das Lig. ingu. angewachsen, weiter unten jedoch in der Gegend des inneren Leistenringes gab es einen recht großen Defekt, durch welchen ein präperitoneales Lipom sich vorwölbte und die Bauchfellfalte nach sich zog. Das Lipom wurde entfernt; da der Defekt unten durch Muskeln nicht zu verschließen war infolge von narbiger Degeneration des umliegenden Gewebes, so wurde aus der Oberschenkelfascie ein viereckiges (8 × 3 cm) Stück ausgeschnitten und nach der oben beschriebenen Methode an die Muskeln und das Lig. ingu. angenäht. Der Funiculus wurde durch den mittleren Querschnitt, der von medialer Seite zugenäht wurde und auf diese Weise nur eine Oeffnung für den Durchtritt des Funiculus bildete, hindurchgeführt. Darüber wurde Aponeurose und Haut zugenäht. Fortlaufende Naht auf der Oberschenkelwunde. Eine Muskelausstülpung kaum zu merken.

Am 9. Tage wurden die Nähte entfernt. Prima. Weiterer Verlauf vollkommen glatt. — 19. I. 11. Der Kranke wurde entlassen. Feste glatte Narbe, keinerlei Vorwölbung zu verzeichnen. Keine Schmerzempfindung.

3. 10. V. 11. Derselbe Kranke mit Recidiv der l. Seite aufgenommen.

In den Leisten beiderseits lineare Narben. Rechts eine feste zähe Wand, keine Vorwölbung. Links bildet sich beim Husten in der Gegend des inneren Leistenringes eine hühnereigroße Vorwölbung.

11. V. 11. Unter lokaler Novocainanästhesie (25,0 g einer 1%igen Lösung mit 3 Tropfen Adrenalin und eine vorhergehende subkutane Injektion von 2 ccm einer 1%igen Morphiumlösung) wurde die Hautnarbe der l. Leistengegend entfernt, die Aponeurose gespaltet, der Funiculus isoliert. Ein eigentlicher Bruchsack war nicht vorhanden, nur eine kleine Bauchfellausstülpung, so daß die Bassini'schen Nähte angelegt werden konnten, ohne daß der Sack isoliert zu werden brauchte. Die Muskeln waren stark verändert, so daß zur Kräftigung der Muskelnaht ein Stück der Fascia lata fem. ganz ebenso wie auf der r. Seite, daraufgelegt wurde.

Am 8. Tage Nähte entfernt. Prima. — 1. VI. 11. Der Kranke wurde entlassen. Keinerlei Ausstülpung. Trotz der beiderseitigen Fascienresektion haben die Beine funktionell nicht gelitten. Die Muskeln quellen kaum hervor.

Folglich traten bei diesem Kranken nach radikalen vollkommen glatt verlaufenen Operationen Recidive ein, auf der einen Seite nach 1, auf der anderen nach 1½ Jahren. Bei den nachträglichen Operationen wurden die unzuverlässigen Nähte durch Fascienstücke befestigt, wobei es rechts nicht gelang die Muskeln zusammenzuziehen, es bestand ein Defekt, welcher wiederum nur durch eine Fascie verschlossen wurde. Als der Kranke nach 5 Mon. zur 2. Operation erschien, war auf der Stelle des Muskeldefektes keine Vorwölbung zu bemerken.

4. 42 j. Mann. Aufgen. 14. III. 11. Hernia inguinalis dextra.

Die Hernie besteht 12 Jahre. Starke kindskopfgroße Hernia scroto-inguin.-dex. Der äußere Leistenring läßt bequem 2 Finger durch.

16. III. 11. Radikaloperation. Aether-Morphium-Narkose. Ziemlich langer Hautschnitt, Aponeurose durchschnitten. Der Sack wurde isoliert, er erwies sich als stark verdickt, mit

Digitized by Google

sehr breitem Hals; mit der Bruchsackwand war eine Darmschlinge verklebt. Der Bruchsack wurde entfernt und die Bauchfellwunde durch einzelne Knopfnähte verschlossen. Die Muskeln erwiesen sich als stark atrophiert, aus welchem Grunde es angezeigt war, beim Anlegen der Bassini'schen Nähte auch den M. rectus mitzunehmen, doch schnitten die Nähte durch. Darüber wurde eine dem r. Oberschenkel entnommene Fascienplatte gelegt. Der Funiculus wurde durch einen oben angelegten Fascienschlitz durchgeführt; über dem Funiculus wurden die Ränder zugenäht. Naht der Aponeurose und Haut.

Am 9. Tage wurden die Nähte entfernt. Die Wunde heilte per primam. — 9. IV. wurde der Pat. entlassen.

Nach Jahresfrist am 9. III. 12 zeigte sich der Kranke wieder. Fühlt sich ganz gesund, die Resektion des Fascienstückes hat das Bein funktionell keineswegs beeinträchtigt. Auf dem Transplantationsgebiet ist keine Vorwölbung vorhanden. Am Oberschenkel läßt sich ein leichtes Hervorquellen, entsprechend dem ausgeschnittenen Fascienlappen, feststellen, welches bei Kontraktion der Muskeln sich vollständig ausgleicht.

5. 54 j. Mann. Aufgen. 28. II. 11. Hernia inguinalis bilateralis.

Die Hernie besteht 10 Jahre. Pat. wohlgenährt, mit schlaffer Muskulatur. In beiden Leistenbeugen recht große Bruchgeschwülste, links bis ins Scrotum hinein, rechts ist das nicht der Fall. Der Annulus inguin. ext. läßt sowohl rechts als auch links 3 Finger frei hindurch.

2. III. 11. Radikale rechtsseitige Hernienoperation. Aether-Morphium-Narkose. Die Muskeln sind stark atrophisch. Der Bruchsack ist außerordentlich groß mit breitem Halse. Er ließ sich leicht isolieren, wurde an der Basis unterbunden und abgeschnitten. Der Funiculus wurde isoliert und unterhalb desselben die Muskeln mit 3 Nähten an das Lig. inguin. unter starker Spannung angenäht, so daß man schon während der Operation beobachten konnte, wie die Nähte durchzuschneiden begannen. Darüber wurde zur Kräftigung der Naht eine (12 × 5 cm) große Fascienplatte (vom Oberschenkel) aufgelegt, wobei der Funiculus durch einen Längsschnitt hindurchgelassen wurde, wie es auch schon in den vorhergehenden Fällen geschehen war. Naht der Aponeurose und der Hautwunde.

Glatte Heilung.

6. 23. III. 11. Derselbe Kranke. Aether-Morphium-Narkose. Radikale linksseitige Operation. Der Bruchsack ließ sich leicht isolieren, wurde an der Basis durchgenäht und abgeschnitten. Der Funiculus wurde isoliert, lag außerhalb des Sackes (Hernia directa). Es wurden Bassini'sche Nähte angelegt, wobei der M. rectus mitgefaßt wurde. Die Spannung war sehr stark, so daß die Nähte anfingen durchzuschneiden. Darüber wurde daher nach beschriebener Art die Fascie, dem Oberschenkel entnommen, gelegt. Naht der Aponeurose und Haut.

Heilung glatt. — 9. IV. 11. Pat. entlassen. In beiden Leistengegenden keine Vorwölbungen. Auf den Oberschenkeln ein kaum merkliches Hervorquellen der Muskeln. Der Pat. fühlte sich vollkommen gesund.

7. 54 j. Mann. Aufgen. 18. IX. 11. Hernia inguinalis sin.

Die Hernie besteht seit 20 Jahren. Pat. mager, auf der Haut Ichtyosis. Die Hernie ist sehr groß, läßt sich nur mit Mühe reponieren, der äußere Leistenring läßt 4 Finger hindurch. Die Muskulatur ist schlaff. Im Urin $\frac{1}{3}‰$ Eiweiß. In den Lungen trockenes Rasseln.

26. IX. 11. Radikale Operation unter Lokalanästhesie (Novocoini 0,24, Morph. nuniatici

Digitized by Google

0,02). Sehr großer Bruchsack, viele Verwachsungen, Funiculus stark abgeplattet, Hoden atrophiert. Kastration. Nähte ließen sich nur mit großer Mühe an die Muskeln legen und mußten durch transplantierte Fascie befestigt werden. Nähte der Aponeurose und Haut.

Der Verlauf war kein glatter. Im Scrotum bildete sich ein mächtiges Hämatom, welches vereiterte, so daß alles weit geöffnet werden mußte. Ein Teil der Fascie war nekrotisch geworden und wurde abgestoßen. Obgleich der Kranke ohne Recidiv entlassen wurde, muß dieser Fall doch als mißlungen bezeichnet werden. — 8. III. 11. Pat. entlassen.

8. 35 j. Mann. Aufgen. 8. III. 12. Hernia inguinalis bilateralis recidiva.

Vor einem halben Jahre war auf Grund von einer 1 Jahr vorher aufgetretenen Hernia bilater. eine radikale Operation gemacht worden. Heilung verlief glatt. Vor etwa 2 Mon. fing der Pat. an, über Schmerzen an der operierten Stelle zu klagen und bemerkte darauf auf beiden Seiten kleine Vorwölbungen.

In beiden Leistenbeugen lineäre Narben. Beim Husten entstehen auf beiden Seiten in der Gegend des inneren Leistenringes kleine Ausstülpungen, rechts etwas stärker als links. Der äußere Leistenring läßt rechts 1 Finger hindurch.

10. III. 12. Unter Aethermorphiumnarkose beiderseitige radikale Operation. Rechts Hautnarbe entfernt, Aponeurose geöffnet. An der Austrittsstelle des Funiculus ist ein so starker Mangel an Muskeln, daß 2 Finger hindurchkommen. Die Muskeln sind atrophiert und narbig degeneriert. Ueber dem Funiculus halten die Muskeln gut. Vom Oberschenkel ist ein Stück der Fascia lata genommen und auf die gewohnte Weise aufgelegt, wobei der Muskeldefekt nur durch ein Fascienblatt verschlossen wurde. Naht der Aponeurose und Haut. Links war die Oeffnung kleiner, es gelang, dieselbe durch eine Naht ohne Fascientransplantation zu verschließen.

Heilung glatt. — 23. III. 12. Pat. als völlig geheilt entlassen, weder Schmerzen noch irgendwelche Vorwölbung.

9. 33 j. Mann. Aufgen. 23. VIII. 11. Hernia scroto-inguinalis dextra.

Die Hernie besteht seit 10 Jahren. In der r. Inguinalgegend ein Bruch von der Größe eines Kindskopfes, welcher ins Scrotum hineinreicht und sich leicht reponieren läßt. Der äußere Leistenring läßt 3 Finger hindurch.

25. VIII. 11. Radikale Operation unter Chloroformnarkose. Aponeurose geöffnet, der Bruchsack stark verdickt, mit Verwachsungen. Er wurde isoliert, durchgenäht und abgeschnitten. Der Funiculus isoliert. Bassini'sche Nähte mit starker Spannung angelegt. Darüber wurde in üblicher Weise die Fascie aufgelegt. Naht der Aponeurose und der Haut.

Heilung glatt. — 10. IX. 11 wurde der Kranke entlassen. Keine Vorwölbung.

10. 55 j. Mann. Aufgen. 4. IX. 11. Hernia inguinalis bilateralis.

Die Hernie besteht seit einigen Jahren. In der l. Leistengegend ein kindskopfgroßer Hernientumor, der bis in das Scrotum hineinreicht. Rechts eine Bruchgeschwulst von etwas geringerem Umfange. Die Hernie läßt sich reponieren. Der äußere Leistenring läßt rechts 4, links 3 Finger hindurch.

6. IX. 11. Unter Chloroformnarkose radikale Operation der r. Seite. Die Muskeln erwiesen sich als stark atrophiert, es mußte der M. rectus mitgenommen und mit starker Spannung genäht werden. Darüber wurde ein dem Oberschenkel entnommenes Stück der Fascie aufgelegt. Naht der Aponeurose und der Haut.

Digitized by Google

Heilung vollkommen glatt. — 18. IX. Pat. entlassen. Er fühlte sich gesund. Rechts ist in der Leistengegend keine Vorwölbung zu sehen. Am Oberschenkel ist ein leichtes Hervorquellen der Muskeln vorhanden.

11. 39 j. Mann. Aufgen. 6. VI. 12. Hernia inguinalis dextra recidiva.

Vor einem Jahr war auf Grund eines 5 Jahre bestehenden rechtsseitigen Leistenbruches eine radikale Operation gemacht worden. Heilung glatt. Vor 3 Mon. bildete sich auf der r. Seite von neuem eine Vorwölbung.

In der r. Leistengegend sieht man eine lineäre Narbe und eine gleichmäßige, eiförmige, etwa faustgroße Vorwölbung. Auf der anderen Seite ist gleichfalls eine kleine Ausstülpung.

10. VI. 12. Radikale rechtsseitige Operation unter Chloroformnarkose. Die alte Narbe wurde ausgeschnitten, die Aponeurose erwies sich als stark verändert und löste sich mit Mühe von den darunterliegenden Muskeln, welche gleichfalls narbig degeneriert waren. Die Narbenmasse wurde zusammen mit dem Bruchsack entfernt und die Bauchfellwunde durch Knopfnähte geschlossen. Der Funiculus wurde isoliert und unter demselben wurden mit großer Spannung die Bassini'schen Nähte angelegt; darüber zur Befestigung die Fascie dem Oberschenkel entnommen.

Am 8. Tage Nähte entfernt. Prima int. — 22. VI. 12 wurde der Pat. entlassen. — 30. VII. zeigte sich Pat. Er fühlte sich gesund. In der Transplantationsgegend ist eine feste Wand. Keine Ausstülpung. Auf dem Oberschenkel quellen die Muskeln kaum hervor. Die Operation hat das Bein funktionell nicht beeinträchtigt.

12. Pat. wurde 15. VII. 12 aufgenommen. Hernia inguinalis sin. recidiva.

Vor 4 Monaten war eine radikale Operation des Leistenbruches gemacht worden. Die Heilung verlief glatt. Bereits nach 1 Mon. trat ein Recidiv ein.

In der l. Leistengegend ist ein eiförmiger, faustgroßer Hernientumor, der sich leicht zurückdrängen läßt. Der äußere Leistenring läßt 3 Finger durch.

13. VII. 12. Radikale Operation unter Aethermorphiumnarkose. Die alte Hautnarbe wurde reseciert. Aponeurose, Muskeln und Lig. inguin. waren in hohem Grade narbig degeneriert. Der Bruchsack wurde isoliert, an der Basis durchgenäht und abgeschnitten. Das ganze narbig umgewandelte Gewebe wurde, soweit es anging, reseciert, die Reste der Muskeln wurden zusammen mit dem M. rectus teils an das Lig. inguin., teils direkt an das Periost angenäht. Zur Festigung der Naht wurde eine Fascie (10 × 4 cm) transplantiert, welche von außen an das Periost und das Lig. inguin., von innen an die entblößten Muskeln genäht wurde. Naht auf Aponeurose und Haut.

Verlauf vollkommen glatt. Am 8. Tage Nähte entfernt. Prima int. — 28. VII. 12 Pat. entlassen. Glatte lineare Narbe. Keine Ausstülpung. Auf dem Oberschenkel leichtes Hervorpuellen der Muskeln, welches die Funktion des Beines jedoch nicht beeinträchtigt.

So verfügen wir denn über 12 Fälle (an 10 Kranken) von Befestigung der Muskelnaht durch freie Fascientransplantation bei Leistenbrüchen. In einem Falle hatten wir infolge von Infektion einen Mißerfolg zu verzeichnen, was selbstverständlich nicht der Methode zur Last gelegt werden kann. Unter diesen 12 Fällen waren 5 Fälle von Recidivhernien, von ihnen mußte in 2 Fällen zugleich mit der Befestigung der Naht auch Verschluß kleiner Muskeldefekte durch Fascienplastik vorgenommen werden. Die längste Beobachtungsdauer betrug 1 Jahr. Das Resultat war ein sehr gutes.

Digitized by Google

Bezüglich des Ersatzes von Bauchwanddefekten werde ich unseren Fall anführen, wo die innere Oeffnung des Schenkelkanals, Canalis cruralis, durch ein Fascienstück verschlossen wurde. Schon früher hatte Reich bei radikalen Operationen von Hernia cruralis die inneren Oeffnungen der Bruchpforten vom Leistenkanal aus erfolgreich verschlossen. Wilms wandte unter Benutzung dieses Prinzips Fascientransplantation an. In 8 Fällen verwandte er mit Erfolg zum Verschluß der inneren Oeffnung des Oberschenkelkanales isolierte Stücke der Fascia lata.

Ueber einen ähnlichen Fall verfügen auch wir.

13. 43 j. Mann. Aufgen. 16. VIII. 11. Hernia cruralis.

Links unter dem Lig. inguin. befindet sich eine hühnereigroße elastische Bruchgeschwulst, welche sich leicht reponieren läßt. Der äußere Ring läßt den Zeigefinger hindurch.

20. VIII. 11. Radikale Operation unter Aether-Morphium-Narkose. 2 cm über dem Lig. inguin. wurde parallel zu demselben ein 8 cm langer Hautschnitt geführt. Die Aponeurose des M. obl. ext. durchtrennt, das Lig. inguinale und die unter demselben befindliche Oeffnung des Oberschenkelkanals, durch welche der Bruchsack auf den Oberschenkel trat, wurden entblößt. Der Bruchsack wurde isoliert, an der Basis durchgenäht und abgeschnitten, die Bruchpforte wurde von innen durch ein doppeltes Blatt der Fascia lata verschlossen, welches mit 4 Nähten an das Lig. inguin. angenäht wurde und die Bruchpforte verdeckend in Form eines Vorhanges herabhing. Unten wurde die Fascie mit 3 Nähten an das Periost des horizontalen Teiles des Schambeines angenäht. Auf diese Weise wurde der innere Ring des Oberschenkelkanales durch die elastische Fascie, welche den Gefäßen und dem Knochen eng anlag, verschlossen. Darüber Aponeurose und Haut zugenäht.

Die Heilung glatt. Am 8. Tage Nähte entfernt. Prima int. — 13. IX. Pat. vollständig geheilt entlassen. Keine Vorwölbung.

Zweifellos verdient diese Methode große Beachtung, da die in der Praxis üblichen Methoden zum Verschluß der äußeren Oberschenkelöffnungen nicht radikal genug sind. Der Verschluß der inneren Oeffnung leistet in bezug auf Haltbarkeit jedoch sicherlich größere Garantien, doch hindern die hier verlaufenden Gefäße ein festes Vernähen des Ringes. Die Fascienplastik beseitigt diesen Uebelstand. Die Oeffnung wird ganz dicht verschlossen, da die Fascie den Gefäßen und dem Knochen breit anliegt.

Ich gehe nun zur Frage des Verschlusses von Pleuradefekten und Knochenmuskeldefekten der Brustwand über. Die Literatur gibt keine Hinweise über die Verwendung der Fascie zu den oben erwähnten Zwecken, und meine Experimente sind die ersten in dieser Beziehung. Sie haben gezeigt, daß selbst große Brustwanddefekte erfolgreich durch Fascienstücke verschlossen werden können, welche einerseits die Pleuradefekte hermetisch verschließen, andererseits eine ziemlich feste, zähe Membran bilden, die bis zu einem gewissen Grade imstande ist, die Knochenmuskelwand zu ersetzen. Die zwischen die Rippenenden wie in einen Rahmen eingespannte, sich mit Narbengewebe umgebende Fascie verändert

Digitized by Google

ihre Struktur kaum und dient der neugebildeten Wand als kräftige Basis. Die Brustwand erwirbt einen besonders festen Charakter, indem sie von seiten des transplantierten Lappens allmählich von sich ausbreitenden elastischen Fasern durchsetzt wird.

Unsere beiden klinischen Fälle bestätigen die Zweckmäßigkeit dieser auf experimentellem Wege ausgearbeiteten Methode. Im ersten Fall wurde die Fascie zum Verschluß eines Knochenmuskeldefektes bei Lungenhernie, im zweiten Fall zum Verschluß eines Pleuradefektes angewandt.

14. 34 j. Mann. Aufgen. 17. V. 11. Hernia pulmonalis dex.

Vor 2 Jahren waren dem Pat. wegen rechtsseitiger Lungengangrän die 3. und 4. Rippe reseciert worden. Die Heilung verlief unter Tamponade und die Wunde schloß sich nach 8 Mon. Bald nach der Heilung bemerkte der Pat. auf der operierten Stelle eine Ausstülpung, welche mit der Zeit größer wurde. Diese Stelle wurde leicht traumatisiert und verursachte Schmerzen. Husten.

Rechts ist längs der Mamillarlinie ein 3 Finger breiter Defekt der 3. und 4. Rippe vorhanden. Die 5. Rippe ist stark deformiert und nach unten geneigt. An dieser Stelle ist eine querverlaufende 3 Finger breite und etwa 12 cm lange, ziemlich stark eingezogene und beim Atmen bewegliche Narbe zu sehen. Beim Husten bildet sich gerade an der Stelle des Knochendefektes eine faustgroße Ausstülpung.

15. XI. 11. Unter lokaler Novocainanästhesie (0,37) nach vorangegangener Morphium-Injektion wurde die plastische Operation mit freier Fascientransplantation vorgenommen. Durch 2 sich schließende ovale Schnitte wurde die Narbe im Gebiete der gesunden Haut umschrieben und es gelang, dieselbe, ohne die Brusthöhle zu öffnen und die hier angeklebte Lunge zu verletzen, sorgfältig wegzupräparieren. Die Haut wurde nach allen Seiten hin abpräpariert, so daß die Enden der resecierten Rippen, zwischen welchen eine dünne narbige, beim Atmen bedeutende Exkursionen machende Membran gezogen war, entblößt wurden. Ueber die 3. Rippe fiel vorhangartig der M. pectoralis major. Dieser ganze Defekt wurde durch einen (14 × 5 cm) großen dem r. Oberschenkel entnommenen Fascienlappen bedeckt. In Anbetracht dessen, daß der Defekt eine mit dem breiten Ende nach unten gerichtete Trapezform hatte, mußte der transplantierte Lappen schräg gelegt werden. Der obere Teil wurde an den herabhängenden Pectoralis major, die Seitenteile mit einer gewissen Spannung an das Periost und die Muskeln der Rippenränder genäht. Trotzdem blieb in der unteren Außenecke ein dreieckiger Defekt zurück, welcher durch ein ergänzendes Fascienflick verschlossen werden mußte. So erhielt man eine ziemlich feste, beim Atmen wenig bewegliche Membran. Nur im oberen Teil, wo der Defekt mit dem Muskel bedeckt war, bildete sich bei heftigem Husten eine kleine Vorwölbung. Die Haut wurde ohne besondere Spannung zugenäht. Auch auf dem Oberschenkel wurde die Haut zugenäht. Trockener Verband.

Heilung durch eine Bronchitis kompliziert, welche jedoch bereits nach einer Woche eine Besserung zeigte.

Wundverlauf glatt. — 21. XI. Nähte entfernt. Die Wunden heilten p. p. — 11. XII. Pat. entlassen. Auf der Brust ist eine lineare, nicht eingezogene Quernarbe zu sehen. Die operierte Stelle unterscheidet sich weder beim Atmen, noch bei Anspannung von der gesunden. Beim Husten bildet sich im oberen Teil des Rippendefektes, da wo derselbe vom Muskel bedeckt wurde, eine Ausstülpung, doch ist dieselbe bedeutend kleiner als die anfängliche. Unten ist eine feste, zähe Membran. Auf dem Oberschenkel quellen die Muskeln kaum hervor, obgleich die Ränder des Fasciendefektes durchzufühlen sind.

Digitized by Google

In diesem Falle hatte die plastische Operation nur einen teilweisen Erfolg, da das Fascienstück infolge seiner nicht ausreichenden Größe oben an den M. pectoralis angenäht werden mußte, und gerade an dieser Stelle bildete sich beim Husten eine kleine Ausstülpung. Dort jedoch, wo der Defekt von der Fascie ausgefüllt war, bildete sich eine sehr feste, zähe Wand. Folglich ist die Fascie selbst ungeachtet aller für eine Heilung ungünstigen Umstände (Bronchitis und damit in Zusammenhang stehendes Trauma) allen an sie gestellten Anforderungen vollständig gewachsen gewesen. Hierbei hätte man natürlich der Dauerhaftigkeit wegen auch versuchen können, eine Knochenplastik anzuwenden. Dagegen ist nichts einzuwenden, jedoch muß betont werden, daß auch die Fascienplastik allein sehr gute Resultate ergeben hat und sie hat den Vorzug größerer Einfachheit. Die Knochenplastik hingegen ist bedeutend komplizierter, läßt sich nicht immer leicht ausführen, besonders bei großen Defekten nicht, auch ist die Möglichkeit einer solchen kombinierten Fascienknochenplastik noch nicht hinreichend begründet.

Der zweite Fall von Verschluß eines Pleuradefektes durch eine Fascie ist mir von Prof. A. Kadjan gütigst zur Verfügung gestellt worden, und halte ich es für eine angenehme Pflicht ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank dafür auszusprechen.

15. 17 j. Pat. Aufgen. in der Nacht am 21. IV. 12 mit penetrierenden Stichverletzungen des Thorax.

Puls 102, unregelmäßig, fällt zeitweise aus. Vorne rechts vom Sternum einige Stichschnittverletzungen. Eine Wunde (3 cm lang) befindet sich am unteren Rande der Brustdrüse und geht durch die Drüsensubstanz ins Innere. Die andere befindet sich im Intercostalraum zwischen Knorpeln, ist von unregelmäßiger Gestalt mit gezähnten Rändern und etwa 2 cm lang. Aus dieser Wunde dringt schaumiges Blut. Aspiration von Luft, rund herum subkutanes Emphysem. Umfangreicher linksseitiger Pneumothorax, Herztöne an der Spitze kaum hörbar.

Wegen zunehmender Herzschwäche sofortige Operation (Dr. Scheremezinskaja). Alle Hautwunden wurden durch einen Schnitt vereinigt und der aus weichen Teilen bestehende Lappen abgetrennt. Darauf wurde die 3. Rippe näher zum Medianrand reseciert und der Knorpel dieser Rippe entfernt. Die Pleuraöffnung wurde etwas erweitert. Bei Untersuchung der Pleurahöhle wurde eine oberflächliche Verletzung des Herzbleutels und eine etwa 1½ cm lange, nicht sehr tiefe Wunde der Lunge festgestellt, die mit 2 Nähten geschlossen wurde. In der Pleurahöhle fand sich nur wenig Blut. Es gelang nicht, die Pleuraränder zuzuziehen, es blieb ein 3 cm langer dreieckiger Defekt übrig, durch welchen die Luft geräuschvoll bei jeder Atembewegung aus und ein ging. Dieses Loch wurde durch einen isolierten, dreieckigen etwa 4—5 cm langen Lappen verdeckt, der der Fascia pectoralis entnommen, darübergelegt und angenäht wurde, wobei in die Naht Muskeln, Periost und Pleura mitgefaßt wurden. Das Luftansaugen hörte sofort nach dem Anlegen der Nähte auf. Die Muskeln wurden darüber zusammengezogen. Hautnaht. Trockener Verband.

Am anderen Tage Puls 100, regelmäßig. Gesamtbefinden bedeutend besser. Am 4. Tage schwand das subkutane Emphysem. Bei Perkussion läßt sich links noch ein Pneumothorax

Digitized by Google

feststellen, unten hinten ist eine geringe Flüssigkeitsansammlung vorhanden. Am 7. Tage Nähte entfernt. Die Wunde heilte p. p. Keine Atemnot. Pat. fühlt sich gut. Der weitere Verlauf wurde durch die schlechte Resorption der Blutansammlung in der Pleurahöhle verzögert, doch war der Hämathorax bereits am 8. V. (nach 3 Wochen) resorbiert und am 15. V. war die Pat. vollkommen gesund.

Dieser Fall zeigt, daß bei Pleuraverletzungen, wenn die Wundränder nicht zusammengezogen werden können, die Fascienplastik gute Dienste leisten kann, indem sie die Oeffnung hermetisch verschließt und damit das Eindringen der Luft in die Pleurahöhle und ebenso aus der Pleura in das subkutane Zellgewebe verhindert. Diese Methode wird besonders erfolgreich zum Verschluß bedeutender Pleuradefekte anzuwenden sein, z. B. bei Entfernung bösartiger, auch die parietale Pleura angreifenden Neubildungen der Brustwand. In diesen Fällen wird in den Defekt die Lunge eingenäht, welche sich bei dem allgemeinen Mangel an plastischem Material in den allerungünstigsten Bedingungen befindet und ständig einem Trauma ausgesetzt ist. In solchen Fällen würde die freie Fascientransplantation sowohl zum Verschluß der Pleuraöffnung, als auch zum Ersatz von Knochenmuskeldefekten gute Dienste leisten.

Aus diesem Grunde bin ich geneigt anzunehmen, daß diese von mir experimentell bearbeitete und durch die beiden oben erwähnten Fälle bestätigte Methode zum Verschluß von Brustwanddefekten einen bestimmten Platz in der chirurgischen Therapie ähnlicher Defekte einnehmen wird.

16. 23 j. Mann. Aufgen. 25. I. 12. Prolapsus ani.

Von Kind auf trat dem Pat. beim Pressen die Schleimhaut des Rectums heraus. In letzter Zeit hat sich der Zustand verschlimmert. Beim Drängen zeigt sich beim Kranken am After die Schleimhaut des Rectums. Nach der Defäkation tritt die Schleimhaut stärker hervor (bis zu 5—6 cm). Die Gase können nicht zurückgehalten werden. Beim Untersuchen per rectum läßt sich mit dem Finger eine Lockerung des Spinkters feststellen. Die Schleimhaut ist wenig verändert.

28. I. 12. Operation: Unter Aether-Morphium-Narkose wurde eine Verengerung des erweiterten Anus vorgenommen, wobei der von Tiersch vorgeschlagene Drahtring durch einen Fascienstreifen ersetzt wurde. Oberhalb und unterhalb des Anus wurden 2 etwa 1½ cm lange Schnitte gemacht. Mit stumpfer Sonde wurde im subkutanen Zellgewebe ein zirkulär verlaufender Kanal gebildet, in welchen mit der Deschamp'schen Nadel ein Seidenfaden gezogen wurde. An ihm entlang wurde nun der zusammengerollte Streifen der Fascia lata (12 × 2 cm) eingeführt und so stark angezogen, daß der Sphinkter das in das Rectum eingeführte fingerdicke, mit Jodoformmarley umwickelte Gummidrainrohr fest umschloß. Die kleinen Hautwunden wurden vernäht. Pflasterverband.

Am 8. Tage Nähte entfernt. Wunde p. p. geheilt. — Am 9. Tage selbständiger Stuhlgang. Das Drainrohr ausgeschieden. — Am 11. Tage Stuhlgang infolge von Abführmittel. Die Schleimhaut prolabiert nicht. — 11. II. 12. Schleimhaut prolabiert weder beim Drängen noch bei Anstrengungen. Bei der Untersuchung wird der in das Rectum eingeführte Finger vom Ring fest umschlossen. Subjektives Befinden gut. Entlassen. — Einen Monat nach der

Digitized by Google

Operation am 28. II. 12 zeigte sich der Pat. Der Zustand ist derselbe. Die Gase können zurückgehalten werden; kein Prolapsus.

In diesem Falle spielte die Fascie die Rolle des Tiersch'schen Metallringes. Letzterer weist bekanntlich viele negative Seiten auf: bricht oft entzwei, verfärbt sich, ergibt Geschwüre und Fisteln und sogar bösartige Neubildungen, die sich infolge dieser chronischen Reize entwickeln. All diese negativen Seiten fallen bei Ersatz des Metallringes durch fasciale Plastik fort. Der Spinkter wird durch die zähe Membran gefestigt und übt keinerlei Reize aus.

Den Gedanken, den Metallring durch eine Fascie zu ersetzen, hatten wir schon unabhängig von Brun gefaßt, doch konnten wir ihn wegen Mangel an passendem Material nicht früher praktisch ausführen. Die Gelegenheit dazu bot sich uns erst dann, als Brun bereits einen ähnlichen Fall von Anwendung fascialer Plastik an einem 81 jährigen Patienten veröffentlicht hatte. Die Operation war unter Lokalanästhesie ausgeführt worden, und der Autor bringt sein eigenes Spiralinstrument zum Durchführen der Fascie aus einem einzigen Schnitt in Vorschlag (Infektionsgefahr). Wir benutzten zu diesem Zwecke eine einfache Aneurismennadel und führten die Fascie durch 2 Schnitte. Das Resultat war ebenso gut.

Außerdem wandten wir die freie Fascientransplantation zur Fixierung des Hodens bei Retentio testiculorum an, indem wir dabei den von Kirschner vorgeschlagenen Weg betraten.

17. 15 j. Mann. Aufgen. 16. III. 12. Kryptorchismus.

Beim Knaben war der l. Hoden von Kind auf oben geblieben, der r. Hoden drang teilweise in das Scrotum ein. Auf der l. Seite des Scrotums ist kein Hoden vorhanden, derselbe befindet sich im Leistenkanal in der Gegend des inneren Leistenringes. Rechts läßt sich der Hoden bis in die Mitte des Scrotums hinab, gleitet jedoch bald wieder hinter den äußeren Leistenring zurück, wo er sich größtenteils aufhält. Eine Hernie ist auf keiner der beiden Seiten festzustellen.

21. III. 12. Unter Aether-Morphium-Narkose Orchidopexia dextr. Schräger Schnitt in der r. Leistengegend, wie bei radikalen Hernienoperationen. Die Aponeurose wurde gespalten und der Funiculus zusammen mit dem Hoden isoliert. Vom r. Oberschenkel wurde ein viereckiger Lappen der Fascia lata (9 × 4 cm) resceciert, in der Mitte desselben wurde ein Längsschnitt gemacht, durch welchen der Hoden durchgesteckt wurde. Ueber dem Hoden wurde der Fascienschnitt mit 4 Knopfnähten zugezogen und die Fascie mit einer Naht an die Scheide des Funiculus fixiert, welcher auf diese Art durch einen engen Fascienspalt hindurchtritt. Die Fascie selbst hing zu beiden Seiten des Hodens herab. Die Seitenränder dieser Hülle wurden durch Knopfnähte vereinigt, so daß ein nach unten offener Sack entstand, welcher von oben gleichmäßig auf die ganze Oberfläche des Hodens drückte. Vom unteren Rande des Fasciensackes hingen lange Seidennähte herab. Auf dem Perineum wurde ein etwa 2 cm langer bis zur Oberfläche der Fascie reichender Schnitt geführt. Darauf wurden die zurückgebliebenen Fäden mittels der Deschamp'schen Nadel subkutan in die Perinealwunde geführt, wo sie mit einer gewissen Spannung an die Perinealfascie fixiert wurden.

Digitized by Google

Auf diese Weise wurde der Hoden in das Scrotum hinabgeführt und dort mittels des Fasciensackes fixiert.

Die Wunden heilten p. p. — 12. IV. 12. Glatte lineäre Narben. Der Hoden ist im Scrotum gut fixiert und von mehr oder weniger normalem Aussehen. Er hat eine beträchtliche seitliche Bewegungsfähigkeit, auch kann er nach unten verlegt werden. Nach oben läßt er sich jedoch nicht heben, da der den Hoden anziehende Fascienstrang hindert. Keine Schmerzen. Der Hoden wird nicht abgeklemmt. Der Pat. wird entlassen.

Diese Methode der Fixierung des Hodens hat zweifellos große Vorzüge vor den bis jetzt üblichen Methoden. Der fasciale Sack übt auf die Oberfläche des Hodens einen gleichmäßigen Druck aus, ohne denselben abzuklemmen, da der Sack geräumig genug und nach unten ganz offen ist. Das Parenchym leidet nicht und der Hoden wird gleich an die Perinealfascie fixiert.

Diese neue radikale Operationsmethode bei Retentio testiculorum verdient die volle Aufmerksamkeit.

18. 20 j. Mann. Aufgen. 20. XI. 12. Ankylosis mandibulae.

Vor 8 Jahren machte Pat. einen schweren Scharlach durch, welcher durch eine doppelseitige Otitis med. und eine eitrige Entzündung beider Mandibulargelenke kompliziert wurde. Als Resultat blieb bestehen vollständige Taubheit und vollständige knöcherne Ankylose beiderseitiger Mandibulargelenke, so daß der Mund überhaupt nicht geöffnet werden kann, zwischen den Zähnen ein schmaler Spalt von kaum ½ cm. Pat. konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen.

27. XI. 12. Operation: Unter Aether-Morphium-Narkose wurde die Operation nach König ausgeführt. Die knöchern-ankylosierten Mandibulargelenke wurden freigelegt. Der Hals des Processus condyloideus wurde durchmeißelt und darnach das ganze Gelenkköpfchen entfernt. In den entstandenen Spalt wurden beiderseits viereckige Fascienstücke hineingelegt, die dem Oberschenkel entnommen wurden, sie bedeckten gut die abgemeißelte Fläche des Knochens. Hautnaht.

Schon während der Operation wurde die Beweglichkeit des Unterkiefers eine erhebliche. Vom 3. Tage an fing man mit systematischen passiven und aktiven Bewegungen an. Nach 1 Woche konnte Pat. bereits kauen und späterhin bequem feste Speise zu sich nehmen. Jetzt nach 5 Mon., ist das Resultat ein sehr gutes, das Kauen ist unbehindert, bei geöffnetem Munde beträgt der Abstand zwischen den Zähnen 6 cm.

Der Erfolg war in diesem Falle ein sehr guter. Die freie Fascientransplantation wurde hier anstatt der komplizierteren Muskelinterpositionen nach Helferich oder v. Mikulicz angewandt, sie ist technisch einfacher und leistet mehr.

Beim Abschluß des klinischen Teils möchte ich das vorzügliche Einheilen der transplantierten Fascienstücke noch besonders betonen.

Von 18 Fällen war nur in 1 Fall ein Mißerfolg infolge von Eiterung des im Scrotum entstandenen Hämatoms zu verzeichnen, der jedoch keinesfalls der Methode zur Last gelegt werden darf.

Digitized by Google

Was die Technik einer solchen Plastik betrifft, so ist dieselbe sehr einfach. Autoplastisches Material genügt vollkommen, besonders günstig ist für diesen Zweck die Fascia lata femoris. Die Resektion selbst großer Stücke (was unter Lokalanästhesie geschehen kann) beeinträchtigt die Funktion des Beines keineswegs. Ein Kranker, welcher sich 1 Jahr nach der Operation wieder zeigte, klagte über nichts, es hatte sich keine Muskelhernie gebildet und die Kraft war in beiden Beinen die gleiche.

In bezug auf das Einheilen können die Fascienstücke von unbestimmter Größe und von beliebigen Stellen genommen werden. Fascia lata, Aponeurose des M. rectus, Fascia pectoralis, Halsaponeurose u. a. sind zu diesem Zwecke möglichst nicht von der Stelle zu nehmen, wo die Hauptoperation ausgeführt wird, sondern eher von einem anderen Schnitt, da die Resektion der Fascie zu Muskeltraumen und Blutungen führt, welche Umstände die Heilung beeinträchtigen können.

Was die Frage anbelangt, mit welcher Seite die zu transplantierende Fascie aufgelegt werden soll, so spielt dies augenscheinlich keine große Rolle, da die Fascie ja doch von beiden Seiten mit Bindegewebe bedeckt ist. Es ist jedoch möglich, daß die dem Muskel zugewandte Seite weniger Verwachsungen veranlaßt als die Hautseite.

Je kürzere Zeit die Fascie sich außerhalb der Gewebe aufhält, desto besser bleibt sie natürlich erhalten, auf das Einheilen des transplantierten Stückes ist jedoch selbst ein recht langes Verweilen an der Luft (oder in einer entsprechenden Lösung) von nicht erheblich ungünstiger Wirkung. Von weit schlechterer Wirkung ist das dem Transplantat zugefügte Trauma, worauf bei der Operation besonders acht gegeben werden muß. Auf Grund unseres Materials halten wir uns für berechtigt folgende Schlüsse zu ziehen:

Zusammenfassung.

1. Die autoplastisch gewonnenen Fascienstücke heilen unabhängig von ihrer Größe an der neuen Stelle vorzüglich ein.

2. Bei Operationen am Thorax kann die Fascientransplantation sowohl zum Ersatz von Knochenmuskeldefekten der Brustwand als auch besonders zum Verschluß großer Pleuradefekte verwandt werden. Dieser zuerst von mir ausgearbeiteten, experimentell begründeten und klinisch bestätigten Methode gebührt eine entsprechende Stelle in der chirurgischen Therapie ähnlicher Defekte.

3. Bei veralteten und Recidivhernien werden die Bruchpforten durch Auflegen von Fascienplatten auf die Muskelnahtlinie bedeutend verstärkt und ist dieser Methode ein großer Vorzug vor allen anderen ähnlichen Methoden zu geben.

4. In gewissen Fällen ist die Fascienplastik die einzige Methode zum Ersatz von Muskeldefekten der Bauchwand; zum Verschluß des Annulus

Digitized by Google

internus canalis cruralis darf sie als Methode der Wahl für Radikaloperationen von Hernia cruralis vorgeschlagen werden.

5. Die Anwendung von Fascienplastik als Ersatz für den Tierschschen Metallring bei Prolapsus ani muß als durchaus zweckentsprechend bezeichnet werden.

6. Die Fixierung des Hodens bei Kryptorchismus mittels eines Fascienlappens gibt sehr gute Resultate.

7. Die Mobilisation des ankylosierten Mandibulargelenks mit Hilfe der freien Fascientransplantation ist einfach und zweckmäßig.

Literatur.

Brun, Zur Technik der operativen Heilung großer Bauchbrüche und Mastdarmprolapse. Bruns' Beiträge. Bd. 77. Nr. 1. S. 257. — Bogolüboff, Anlegung künstlicher Darmstenosen mittels Autoplastik. Russisch. Chir. Arch. Bd. 2. 1912. — Ders., Ebenda 1908. Bd. 1. — Davis, Transplantation of free flaps of fascia an experimental study. Annals of Surgery 1911. 54. 6. p. 734. — Denk, Ersatz von Duradefekten durch frei transplantierte Fascie. Arch. f. klin. Chir. 1912. — Ders., Klinische Erfahrungen über freie Fascientransplantation. Ebenda. Bd. 99. H. 4. S. 888. — Enderlen, D. med. W. 1911. 49. S. 2265. — v. Eiselsberg, Münch. med. W. 1912. 19. S. 1072. — Goebell, Deutsch. Chir. Kongreß 1911. S. 92. — v. Haberer, Münch. med. W. 1912. 19. S. 1072. — Hohmeier, Experimente über Verschluß von Wunden und Ueberbrückung von Defekten Schleimhauttragender Körperkanäle und Höhlen durch freie Autoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. S. 345. — Ders., Ueberbrückung eines ausgedehnten Harnröhrendefekts durch freie Fascienplastik. D. med. W. 1911. 19. — Kirschner, Freie Sehnen- und Fascientransplantation. Bruns' Beiträge. Bd. 65. S. 472. — Ders., Prakt. Ergebnisse der freien Fascientransplantation. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 92. H. 5. S. 888. — Ders., D. Chir.-Kongreß 1911. S. 110. — Ders., D. med. W. 1911. 41. — Ders., Münch. med. W. 1912. 19. S. 1072. — Ders., Transplantation von Fascien. Terapeut. Monatschr. XXV. 12. — König, Neue Wege der plast. Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95. S. 326. — Kornew, Wratschebnaja Gazeta (Russ.) 1912. 4. — Ders., Verhandl. des Kongresses russ. Chir. 1912. — Ders., Freie Fascientransplantation. Dissert. St. Petersburg. 1913. — Kostenko und Rubaschow, Freie Fascientransplantation (Russisch) Chirurgia 1911. Juni. — Kostenko, Verhandl. des Russisch. chir. Kongresses 1912. — Küttner, Transplantation aus der Leiche. Bruns' Beiträge 1911. Bd. 75. S. 36. — Levis and Davis, Experimental direct. Transplantation of Tendon and Fascia. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1911. LVII. 7. S. 540. — Levit, Deckung von Trachealdefekten durch freie Plastik aus der Fascia lata femoris. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 97. S. 686. — Lucas, Deutsch. Chir.-Kongreß 1911. S. 105. — Momburg, Bildung eines Ligam. tibio-naviculare durch freie Fascientransplantation bei Plattfuß. Zentr. f. Chir. 1912. 11. — Payr, Operative Behandlung von Kniegelenksankylosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 3. S. 681. — Pupovac, Wien. klin. W. 1912. 14. — Ritter, Gewebstransplantation. Med. Klin. 1910. 54. — Ders., Knochennaht mit Fascienstreifen. Berl. klin. W. 1911. S. 892. — Ders., Ergebnisse d. Chir. Bd. 2. S. 510. — Ed. Rehn, Deutsch. chir. Kongreß 1911. S. 87. — Rehrberg, Fascientransplantation. Berl. klin. W. 1911. S. 892. — Riese, Münch med. W. 1911. 30. S. 1639. — Rittershaus, Freie Fascienüberpflanzung

Digitized by Google

zur Deckung eines Bauchwanddefektes und einer Darmfistel. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 110. S. 609. — Rotschild, Funktionelle Heilung der Cucullarislähmung mittels freier Fascienplastik. Zentr. f. Chir. 1910. 45. — Thom, Gelenkmobilisation. D. Zeitschr f. Chir. 1911. Bd. 108. S. 424. — v. Saar, Duraplastik. Bruns' Beiträge 1910. Bd. 69. S. 740. — Sumita, Experimentelle Beiträge zur operativen Mobilisierung ankylosierter Gelenke. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99. H. 4. S. 888. — Frenkel, Wratschebnaja Gazeta (Russ.) 1912. 12. — Valentin Bruno, Histologische Untersuchungen zur feien Fascientransplantation. D. Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 113. S. 398. — Wilms, Radikale Operationen des Schenkelbruches mit Fascienplastik. Münch. med. W. 1911. 6. S. 293. — Ders., Umschnürung und Verschluß des Pylorus durch Fascienstreifen. D. med. W. 1912. 3. S. 273.

Digitized by Google

X.

AUS DEM

STADTKRANKENHAUSE FRIEDRICHSTADT

(CHIRURG. ABTEILUNG: GEH.-RAT PROF. DR. H. LINDNER)

UND DEM

PHYSIOL. INSTITUT DER TIERÄRZTL. HOCHSCHULE

(DIREKTOR: GEHEIMER RAT PROF. DR. ELLENBERGER)

ZU DRESDEN.

Klinische und experimentelle Beiträge zur akuten Pankreasnekrose.

Von

Dr. **H. Seidel,**

Oberarzt der chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt.

(Hierzu Taf. III.)

Die aktive Richtung in der modernen Chirurgie, welche uns viele Aufklärungen auf den verschiedensten Gebieten der Abdominalerkrankungen verschaffte, hat auch einiges Licht in manche Fragen der akuten Pankreasnekrose und der Fettgewebsnekrose gebracht. 18 Jahre nach Balser's erster Veröffentlichung über die Fettgewebsnekrose, die er mit der Pankreasnekrose zwar nur in lockeren Zusammenhang brachte, konnte E. Hahn, wie bereits vor ihm Halsted, zeigen, daß auch das akuteste Stadium dieser Krankheit, das bis dahin einen operativen Eingriff contraindiciert erscheinen ließ, chirurgischer Heilung zugängig sei. Damit wurden der Therapie neue Wege eröffnet, nachdem Körte schon früher die Folgezustände der akuten Erkrankung als erster mit Erfolg chirurgisch angegriffen hatte. In zahlreichen glücklich verlaufenen Fällen haben andere diese Erfahrungen bestätigt. Weiter konnte die Chirurgie — zuerst Wiesinger — das restlose Verschwinden der Fettgewebsnekrosen durch die Relaparotomie feststellen. Das Auftreten der Fettgewebsnekrose im Anschluß an Pankreasverletzungen und an hohe Dünndarm- und Gallenblasen-

Digitized by Google

perforationen wurde durch nicht zu seltene Operationen gesichert und damit der Annahme der fermentativen Natur der Nekrose neue Stützen gewonnen.

Volle Aufklärung hat aber auch die Autopsia in vivo nicht geschaffen, wie denn auch der Befund auf dem Sektionstisch und das Experiment sogar in den Hauptfragen eine definitive Antwort noch nicht gegeben haben. Nur das klinische Bild scheint jetzt gesichert und für den, der sich mit ihm überhaupt vertraut gemacht hat, in den meisten Fällen wenigstens unverkennbar zu sein. Dagegen sind die Ansichten über Aetiologie und Pathogenese, über den Zusammenhang zwischen Fettgewebsnekrose und Pankreasblutung, schließlich auch über die Todesursache noch nicht absolut einwandsfrei geklärt. Es bestehen in diesen Fragen noch manche Kontroversen, die zu einer Reihe wertvoller klinischer und experimenteller Arbeiten geführt haben. Neben den älteren von Senn, Fitz, Seitz, Oser, Körte, Hildebrand, Flexner, Opie, nenne ich hier nur die neueren von Heß, Eppinger, Guleke und von Bergmann, Polya, denen wir die wichtigsten Anregungen auf dem in Rede stehenden Gebiete verdanken.

Eine Anzahl verhältnismäßig kurz aufeinanderfolgender klinischer Beobachtungen von akuter Pankreasnekrose und abdominaler Fettgewebsnekrose veranlaßten mich bereits vor längerer Zeit, den schwebenden Fragen auch experimentell näherzutreten. Ueber einen Teil meiner klinischen und experimentellen Erfahrungen habe ich auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1909 berichtet. Leider gelang es mir erst jetzt zu einem gewissen Abschluß zu kommen, da die hiesigen Verhältnisse ein ausgedehnteres tierexperimentelles Arbeiten eine Zeitlang sehr erschwerten. Nur das weitgehende Entgegenkommen, mit welchem mir der Rektor der Tierärztlichen Hochschule, Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Ellenberger, die Pawlow'schen Operationsräume in seinem physiologischen Institut zur Verfügung stellte, ermöglichte es mir, meine Versuche auf ihren jetzigen Stand zu bringen. Es ist keine leere Form, wenn ich ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank ausspreche. Ebenso bin ich Herrn Geheimrat Schmorl für die Ueberlassung der Sektionsprotokolle, Herrn Geheimrat Lindner für die Ueberlassung des klinischen Materials zu Dank verpflichtet.

In der Zeit, welche seit meiner ersten Veröffentlichung über die vorliegende Frage verflossen ist, haben sich meine klinischen Beobachtungen gemehrt und auch die experimentellen Erfahrungen sind wesentlich erweitert worden. Die folgende Darstellung soll zunächst einen Ueberblick über die klinischen Fälle, im Anschluß daran den experimentellen Teil meiner Arbeit bringen, soweit die Pathogenese der Pankreasnekrose in Frage kommt. Ueber Fettgewebsnekrose, Todesursache und einige andere interessierende Fragen wird in einer Fortsetzung dieser Arbeit berichtet werden.

Digitized by Google

In der Benutzung der Literatur beschränke ich mich auf das notwendigste. Sie ist auf einen gewaltigen Umfang angewachsen und es ist nicht möglich, im Rahmen der vorliegenden Arbeit sie auch nur einigermaßen zu erschöpfen. Ausführlich aber habe ich die Ergebnisse der experimentellen Arbeiten über die Aetiologie und Pathogenese zusammengestellt, weil ich glaube, daß damit einem bestehenden Bedürfnis entgegengekommen wird.

I. Teil.

Zur Klinik der akuten Pankreasnekrose.

1. Hedwig F., 21. J. Aufnahme 24. XI. 07.

Eltern an Lungenkrankheit gestorben. Geschwister gesund. Als Kind Masern, sonst stets gesund. Mit 15 Jahren Menses, ohne Besonderheiten. 3 normale Geburten, letzte vor 8 Wochen. Während des letzten Wochenbettes Schmerzen im Leib. 3 Wochen nach dem Partus heftiger Schmerzanfall im Oberbauch und galliges Erbrechen. Der Anfall ging in einem Tage vorüber, wiederholte sich aber nach 2 Wochen in derselben Weise. Am 22. XI. 07 wieder plötzliche Schmerzattacke mit heftigem Erbrechen und Aufstoßen, das auch am 23. und 24. andauerte. Wegen Fortdauer der Beschwerden Krankenhausaufnahme.

Befund (Innere Abteilung Prof. Dr. Päßler): Mittelgroße, kräftig gebaute Pat. in gutem Ernährungszustand. Leichter Icterus der Haut und der Konjunktiven. Temp. 37,5. Puls 120, regelmäßig, kräftig. Gewicht 53,5 kg. — Abdomen mäßig aufgetrieben, nicht gespannt. Leberrand ist in der Mamillarlinie eben fühlbar, die Milz bei tiefer Inspiration palpabel. Im ganzen Abdomen geringer Druckschmerz, besonders rechts und etwas oberhalb des Nabels. Abnormer Befund im übrigen nicht festzustellen. — Gynäkologische Untersuchung ergibt linksseitige Salpingo-Oophoritis. — Urin: Indikan deutlich, Spur Eiweiß, kein Gallenfarbstoff.

25. XI. Temp. bis 38,4. Puls 108—112. Auf Einlauf Stuhlgang. Beim Versuch der Magenspülung galliges Erbrechen. Im Urin Spur Eiweiß und Gallenfarbstoff, deutlich Indikan. 22 000 Leukocyten. — 28. XI. Temp. noch bis 38,2. Allgemeinbefinden gebessert. Kein Icterus mehr. Leukocyten 15 700. Schmerzhaftigkeit des Abdomens im allgemeinen geringer, nur die Gallenblasengegend ist noch deutlich druckempfindlich. — 2. XII. Gestern wieder leichter Schmerzanfall und gesteigerte Druckempfindlichkeit im r. Hypochondrium. Temp. abends in den letzten Tagen 37,4—37,7. Puls 92—100. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose (Konsultation mit Dr. Seidel) wird auf Cholecystitis bzw. Pericholecystitis im Zusammenhang mit Gallensteinen oder auf pylephlebitischen Abseß im Anschluß an das Wochenbett und die linksseitige Adnexerkrankung gestellt. — 5. XII. Pat. geht es sehr gut, hat kein Aufstoßen, keine Obstipation, verlangt mehr zu essen. — 6. XII. Heute morgen plötzlich wieder Schmerzen und große Druckempfindlichkeit im Epigastrium und der Gallenblasengegend; man glaubt hier eine undeutliche Resistenz zu fühlen. Leukocyten 15 500. Abends 8 Uhr heftiges Erbrechen, Zunahme der Schmerzen, Spannung des Abdomens, verfallenes Aussehen, große Unruhe. Temp. 37,8. Puls 120, klein, weich. Verlegung auf die chirurgische Abteilung.

Befund der chirurgischen Abteilung: Blasse, verfallen aussehende, mäßig genährte Frau. Temp. 37,4. Puls 112—120, sehr klein, irregulär. Lebhaftes Aufstoßen und Erbrechen. Magenspülung entleert galligen Inhalt. Erheblicher Meteorismus. Leber überschreitet den r. Rippenbogen in der Mamillarlinie um 1½ Querfinger. Im Epigastrium ist ein quergestellter

Digitized by Google

Tumor zu fühlen, der sich von der Leber nicht isolieren läßt und über dessen Natur keine Klarheit gewonnen wird. Druckschmerz im Oberbauch ganz erheblich, im übrigen Abdomen weniger stark. Im Urin Spur Eiweiß, kein Zucker.

Die Differentialdiagnose schwankt zwischen cholecystitischer Peritonitis, Pankreasnekrose und Milzvenenthrombose.

Sofort Operation (Dr. Seidel): Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Aus der Bauchhöhle entleert sich von allen Seiten her serös-trübes, freies Exsudat. Magen drängt sich gebläht in die Wunde. Gallenblase ist daumendick, etwa 6 cm lang, mit erbsengroßen Steinen gefüllt, läßt sich leicht in die Wunde ziehen. Ihre Wandung ist verdickt, sonst aber nicht verändert. Die kleine Kurvatur des Magens ist herabgedrängt. Ueber ihr, dicht am Pylorus, kommt ein talergroßer, harter, rötlicher Knoten zum Vorschein, der dem Pankreas angehört. Letzteres ist hinter dem Magen als kleinkindskopfgroßer Tumor von etwas walzenförmiger Gestalt zu fühlen. Mit der Unterfläche der Leber bestehen frische Verwachsungen, welche gelöst werden. Dabei entleert sich von der Leberpforte her ein hühnereigroßer älterer Abscess, im übrigen von der Wirbelsäule her trübes, sanguinolentes Exsudat. Man sieht nun, daß das enorm vergrößerte Pankreas das Ligamentum hepato-gastricum stark gedehnt und vorgewölbt hat, den Magen nach vorn und unten drängt. Foramen Winslowii frei, ebenso die Papilla duodeni und der Choledochus. Das Ligamentum gastrocolicum ist stark verkürzt, mit vereinzelten Fettgewebsnekrosen besetzt, von denen 2 Herde entfernt werden. Das große Netz, das ebenfalls vereinzelte Fettgewebsnekrosen enthält, und das Quercolon werden nach oben geschlagen. Duodenum stark gebläht. Radix mesenterii mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen besetzt. Auch von hier aus ist das enorm vergrößerte Pankreas als harter Körper zu fühlen, in dem nirgends Stellen zu finden sind, welche für Abscedierung sprechen könnten. Tamponade um das Pankreas nach allen Seiten, auch unter das Quercolon und in das Foramen Winslowii. Schluß des unteren Teiles der Bauchwunde in 3 Etagen.

7. XII. Befinden nach der Operation leidlich. Bis heute morgen 2 mal 1000 ccm Kochsalz subkutan. Temp. bis 38,2. Puls 128—132, regelmäßig, leidlich gut gefüllt. Im Laufe des Tages noch 2 mal 1000 ccm Kochsalz subkutan, ein Liter Kochsalz per Rectum als Tropfeinlauf. Eine Spritze Digalen. Stündlich Kampfer. — 8. XII. Temp. 37,8—38,3. Puls 116—120, regelmäßig, kräftig. Außer 2 mal 1 ccm Digalen keine Excitantien mehr. Physiologische Kochsalzlösung subkutan und als Tropfeinlauf per Rectum. Stuhlgang ist dagewesen. Im Urin Spur Albumen, kein Saccharum. Cammidge's Reaktion positiv. Sekretion aus der Wunde sehr stark. In den Tampons finden sich kleine fettnekrotische Gewebsfetzen, welche die Benda'sche Reaktion geben. Pat. ist teilweise unklar, macht aber sonst keinen absolut ungünstigen Eindruck. Milch wird gut vertragen. — 14. XII. Temp. in den letzten Tagen bis 38,8. Puls bis 140, sehr labil, weniger kräftig. Kampfer, Digalen. Pat. klagt über Stechen in der l. Brustseite; hinten unten ist hier spärliches pleuritisches Reiben zu hören, sonst kein abnormer Befund. Prießnitz, Inhalieren, Codein. — 21. XII. Temp. subfebril. Allgemeinbefinden wenig befriedigend. Lebhafte Klagen über Schmerzen in der l. Brusthälfte. Deutliche Dämpfung links hinten bis zur Mitte der Scapula, nach vorn bis in die vordere Axillarlinie. Starke Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus. Probepunktion ergibt serös-eitriges Exsudat, von dem mittels Troikarts 1800 ccm abgelassen werden. Es hat einen intensiven, das ganze Zimmer durchdringenden Schwefelwasserstoffgeruch. — 23. XII. Temp. bis 39,7. Puls 140. Pat. macht sehr bedrohlichen Eindruck. Erguß in der l. Pleurahöhle besteht wieder in dem alten Umfange. Durch Punktion werden zunächst 1500 ccm wieder nach Schwefelwasserstoff riechenden Eiters abgelassen. Als sich das

Digitized by Google

Befinden bis zum Nachmittag nicht bessert, Operation (Dr. Seidel). In Lokalanästhesie Resektion der l. 6. Rippe von der mittleren zur hinteren Axillarlinie. Die Lunge sieht an ihrer Oberfläche an einzelnen Stellen stark getrübt aus und zeigt vielfach kleine Vertiefungen, wie wenn sie hier angenagt wäre. Wenig fibrinöse Auflagerungen. Nach Lösung weniger Adhäsionen kollabiert sie vollkommen. Das Zwerchfell steht sehr hoch, bewegt sich bei der Atmung nicht mit. Abschluß der Pleurahöhle durch Steppnaht zwischen Pleura costalis und Zwerchfell auf 5-markstückgroßem Raum. Von hier aus mehrfache Punktion in den subphrenischen Raum. Einmal erhält man dabei eitrige Flüssigkeit von demselben charakteristischen Geruch, wie sie auch vormittags entleert wurde. Incision durch das Zwerchfell verläuft aber negativ. Tamponade der Wunde, nicht aber der abgeschlossenen Pleura. — 25. XII. Temp. dauernd febril. Puls 128—132. Pleurahöhle wird durch Lösung der Steppnaht zwischen Pleura und Zwerchfell eröffnet und drainiert. Mehrfach Kampfer, Digalen, Kochsalz. — 27. XII. Befinden nach wie vor sehr elend. Temp. hoch febril. Puls stark beschleunigt, klein. Heute plötzlich Entleerung einer großen Menge wasserklaren Saftes aus dem Pleuradrain. Er kann bequem durch dasselbe aufgefangen werden und enthält Trypsin und Lipase. Unzweifelhaft hat sich eine Kommunikation zwischen einer Pankreassaft enthaltenden peripankreatischen Höhle und der Pleurahöhle durch das Zwerchfell hindurch hergestellt. — 28. XII. Pankreassaft fließt aus der Höhle weniger klar, aber in großer Menge ab. Mehrere Abkapselungen in der Pleurahöhle werden zur Herstellung besseren Abflusses gelöst. — 31. XII. Von der Bauchhöhle her keine wesentlichen Erscheinungen mehr. Sekretion ist hier gering, jedoch hat sich der Magen mit seiner Vorderwand in die Wunde eingestellt und muß durch starkes Zusammenziehen der Bauchdecken zurückgehalten werden. Magendarmfunktion ist gut, auch feste Nahrung wird vertragen. Im Vordergrunde steht jetzt die linksseitige Pleuritis, welche immer noch Temperatursteigerungen von 38—39 und Pulsfrequenz zwischen 120 und 132 macht. Im Urin ist die Cammidge'sche Reaktion immer noch positiv. Zucker positiv. — 7. I. 08. Temp. und Puls gehen jetzt herab. Allgemeinbefinden sichtlich besser. Sekretion aus der Bauchwunde nur noch gering, aus der Pleurawunde dagegen reichlich, im Pleuraexsudat ist noch Trypsin nachweisbar. Diabeteskost.

13. I. Während eines heftigen Hustenanfalles ist heute plötzlich die Vorderwand des Magens, welche sich 5-markstückgroß in die Bauchwunde eingestellt hatte, und mit deren Rändern fest verklebt war, rupturiert. Riß von 1 cm Länge. Entleerung eines großen Teiles der aufgenommenen Nahrung durch denselben. — 14. I. Naht der Magenfistel. — 17. I. Naht hat, wie zu erwarten war, nicht gehalten. Erneuter provisorischer Schluß, da die Pat. einer eingreifenden Operation nicht ausgesetzt werden kann. — 24. I. Subjektives Befinden leidlich. Pat. ist aber sehr in ihrem Ernährungszustand herunter gekommen. Die wieder geöffnete Magenfistel wird noch einmal durch Nähte geschlossen; sie kann durch Heftpflasterzug jetzt übrigens für festen Mageninhalt undurchgängig gemacht werden. 3 Nährklystiere täglich. — 9. II. Temp. nach wie vor leicht febril. Puls 112—132. Pat. hält sich dabei ganz gut, wenn sie auch auf das äußerste abgemagert ist. Probepunktion der l. Pleura, in welcher abgesackte, durch die Rippenresektion nicht drainierte Abscesse vermutet werden, ist negativ. — 15. II. In der l. Lumbalgegend, dicht über dem Darmbeinkamm, hat sich ziemlich schnell ein faustgroßer Abscеß entwickelt, der heute in Lokalanästhesie incidiert wird. Er enthält dicken, gelben, mit Gewebsfetzen untermischten, nicht riechenden Eiter. Offenbar handelt es sich um eine vom Pankreas ausgegangene Senkung. Drainage. — 21. II. Temp. seit 2 Tagen normal. Puls noch um 120, aber leidlich kräftig. Allgemeinbefinden deutlich gebessert. Magenfistel läßt bei Heftpflasterzug nicht allzuviel von der aufgenommenen Nahrung durch. — 26. II. L. Pleurafistel hat sich geschlossen.

Digitized by Google

Erhebliche Pleuraschwarte, aber keine Zeichen mehr von Pleuritis. — 29. II. Unter Temperaturanstieg bis 37,8 und Pulsbeschleunigung bis 136 lebhafte Schmerzen im Oberbauch, galliges Erbrechen, Galleabfluß durch die Magenfistel, elendes Aussehen. Diagnose: Gallensteinkolik.

2. III. Anfall heute vorüber; Aussehen besser, Appetit gut. Temp. normal. Puls 112 bis 120. — 14. III. Lumbalfistel hat sich geschlossen. Gewicht 69 Pfund. Pat. sitzt ½ Stunde im Stuhl. — 22. III. Angina lacunaris mit Fieber und erheblicher Pulsbeschleunigung. Magenfistel ziemlich klein, läßt etwas Magensaft, nur wenig festen Inhalt durch. — 11. V. Temp. jetzt dauernd normal. Puls noch um 100 herum, aber leidlich kräftig. Gewicht 76 Pfund. Pat. ist einige Stunden am Tage außer Bett. Die Magenfistel läßt nicht erheblich viel durch, wird mit Salpetersäure geätzt.

4. VI. Plastischer Schluß der Magenfistel in Chloroformäthernarkose (Dr. Seidel). — 15. 6. Magenfistel ist geschlossen geblieben. Operationswunde primär geheilt. Pat. erholt sich zusehends. — 21. VII. Geringe Diastase der Recti im Bereiche der Operationsnarbe. Leib weich, nirgends druckempfindlich. Leber in den normalen Grenzen, Gallenblase nicht palpabel. In der l. Pleura noch mindestens handbreite Schwarte, geringe Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen. Von seiten der Lungen sonst nichts Abnormes. Thorax und Lumbalwunde gut vernarbt. Appetit gut. Aussehen frischer, natürlich immer noch nicht normal. Gewicht 82 Pfund. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Cammidge schwach positiv. Geheilt entlassen.

Fassen wir zusammen, so handelt es sich im vorliegenden Falle um eine 21 jährige Frau, welche in ihrem dritten Wochenbett Schmerzattacken im Leibe bekommt, die sich in den nächsten Wochen wiederholen. Im Krankenhause wird neben einer linksseitigen Adnexerkrankung eine Gallenblasenentzündung auf Grund von Gallensteinen diagnostiziert, nebenher auch an einen pylephlebitischen Abscеß gedacht. Während des Krankenhausaufenthaltes stellt sich nach vorübergehendem Wohlbefinden schwerster Collaps mit lebhaften Schmerzen in der Oberbauchgegend ein und es findet sich daselbst ein vorher sicher nicht vorhandener Tumor, dessen Natur damals nicht mit Sicherheit festgestellt wurde, nach den jetzigen Erfahrungen aber kaum zweifelhaft geblieben wäre. Die Laparotomie ergibt Fettgewebsnekrose und ausgeprägte hämorrhagische Pankreasnekrose. In der Leberpforte ein hühnereigroßer pylephlebitischer Abscеß, in der sonst normalen Gallenblase kleine Steine. Tamponade um das Pankreas. Nach 8 Tagen Zeichen linksseitiger Pleuritis. Nach 15 Tagen wurden durch Pleurapunktion 18 000 ccm schwefelwasserstoffhaltigen Eiters entleert. Nach 2 weiteren Tagen macht sich Rippenresektion notwendig. Es zeigt sich, daß die Pleuraflüssigkeit von der durch Punktion gewonnenen differenten Charakter hat. Offenbar ist ein subphrenischer Abscеß punktiert worden, der auch bei der Punktion durch das Zwerchfell gefunden wird, aber nicht weiter entleert werden kann. 4 Tage nach der Rippenresektion erfolgt dann Durchbruch in die Pleura, wonach sich klarer Pankreassaft auf einige Zeit in größeren Mengen durch die Pleurawunde ergießt. Das langwierige Krankenlager wird schließlich noch kompliziert durch eine Ruptur der freiliegenden Vorderwand des Ma-

Digitized by Google

gens und daran anschließende Magenfistelbildung, sowie durch einen Senkungsabsceß nach der linken Lumbalgegend. Fast 8 Monate nach der Operation wird die Patientin geheilt entlassen.

Das Befinden der Patientin ist ausgezeichnet geblieben, wie sich aus der Nachuntersuchung am 14. VIII. 12 ergibt:

„Gallensteinkoliken" oder andere Beschwerden von seiten der Bauchorgane sind nicht mehr aufgetreten. Stuhlgang und Urinabsonderung ganz normal. Guter Appetit. Keinerlei auf das Pankreas zu beziehende Angaben. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause zwei normale Geburten, letzte vor 10 Monaten.

Blühendes Aussehen. Gewicht leicht bekleidet 117½ Pfund. Kleine Hernie im oberen Teil der Bauchnarbe, welche im übrigen fest ist. Bauchorgane o. B. Urin ohne Eiweiß oder Zucker. Cammidge'sche Reaktion negativ. Brustorgane o. B. Links hinten unten zwar leichte 3 Querfinger breite Schallabschwächung, aber vesikuläres Atmen und gute Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen.

2. August Sch. Aufnahme 22. I. 07.

27 j. Arbeiter. Aufnahme auf die Innere Abteilung (Prof. Päßler). Schon seit einigen Jahren ist Pat. magenkrank, verträgt nur leichte Speisen, hat in den letzten Wochen Zunahme des Erbrechens von Speiseresten und grünlich gefärbter wäßriger Flüssigkeit. Infolge schwerer Arbeit soll sich in den letzten 2 Jahren eine Verbiegung der Wirbelsäule eingestellt haben.

Aus der Krankengeschichte: Blaß aussehender, in der Ernährung stark heruntergekommener Mann. Gewicht 45 kg. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Temp. und Puls normal.

Der Magen reicht bei der Aufblähung bis handbreit unter den Nabel. Bei der Spülung entleert sich morgens nüchtern eine reichliche Menge grüngefärbten, wäßrigen Mageninhaltes. Probefrühstück ergibt Anhaltspunkte für Ulcus.

Bei dem elenden Zustand des Pat. wird zunächst von einer Ulcuskur abgesehen, dagegen der Magen regelmäßig vorsichtig ausgespült. Trotzdem zeitweise Erbrechen; deswegen Ulcusdiät. Nach vorübergehender Besserung mit anscheinender Verkleinerung des Magens treten aber doch wieder die alten Beschwerden auf und Pat. wird deswegen am 4. V. 07 auf die chirurgische Abteilung zur Vornahme einer Gastroenterostomie verlegt.

Hier wird derselbe Befund wie auf der Inneren Abteilung erhoben. Der Magen reicht bei der Aufblähung 3 Querfinger breit unter den Nabel. Er ist morgens nüchtern stark gefüllt; deutliche Plätschergeräusche. Mit der Magensonde wird über 1 Liter grüngalliger wäßriger, stark saurer Flüssigkeit entleert. Danach fühlt sich Pat. leichter, doch ist schon im Laufe des Tages erneutes Plätschern nachzuweisen. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Die Diagnose lautet auf gutartige Pylorusstenose.

Operation 6. V. 07 (Dr. Seidel): Schnitt links neben der Mittellinie durch den Rectus. Magenwand sehr schlaff. Narben, Adhäsionen oder sonstige auf ein Ulcus hindeutende Veränderungen sind nirgends zu finden. Auch am Pylorus findet sich nichts Besonderes; er erscheint durchgängig. Die große Kurvatur liegt, da der Magen leergespült ist, etwa 2 Querfinger breit oberhalb des Nabels. Gastroenterostomia retrocolica posterior. Magen- und Darmwand sehr brüchig, so daß mehr Material als gewöhnlich gefaßt werden mußte. Im übrigen glatte Operation. Bauchdeckennaht in 3 Etagen.

In den ersten Tagen nach der Operation ist bei reaktionslosem Wundverlauf die schon

Digitized by Google

vor der Operation beobachtete starke Magenfüllung nicht behoben. Pat. muß ein- bis zweimal am Tage ausgehebert werden. Der Leib ist dabei stets weich, der Magen deutlich abzugrenzen, läßt bei der Palpation starke Plätschergeräusche erkennen. Pylorus oder Anastomose muß durchgängig sein, da Blähungen abgehen. Vom 5. Tag an bessert sich das Befinden. Die Magensaftsekretion ist nicht mehr so reichlich, die Spülung fördert nur noch geringe Mengen gestauten Inhaltes zutage. Flüssigkeitsaufnahme wird neben der oralen Ernährung durch subkutane Kochsalzinfusionen unterstützt. Am 10. und 11. Tage ist Pat. ohne jede Beschwerde.

Am 18. V. (12. Tag nach der Operation) plötzlich erheblicher Umschwung des Befindens. Pat. klagt über starke Füllung des Leibes. Die Oberbauchgegend ist sehr stark aufgetrieben. Der l. Rippenbogen ist vorgewölbt. Am auffälligsten ist ein starkes Pulsieren der ganzen l. vorderen Brustwand zusammen mit der l. Hälfte des Bauches bis unter den Nabel herab. Die Pulsation ist dem Pulsschlag synchron. Man hat den Eindruck, als ob es sich um eine enorme pulsierende Geschwulst in Brust- oder Bauchhöhle handelt. Auf den Magen weist indessen hin starkes Plätschergeräusch und häufig auftretendes, aber immer nur geringen Effekt zeigendes Erbrechen. Die Magenspülung dagegen fördert gegen 3 Liter grünlich wäßriger Flüssigkeit zutage [1]). Danach verschwindet die Pulsation. Der Pat. macht aber einen schwer kollabierten Eindruck. Der Puls ist flatternd, Temp. subnormal 35,9, das Gesicht eingefallen, fahlgrau, die Augen nicht haloniert. Der Oberbauch wird auch in mäßigem Grade schmerzhaft. Blähungen sind seit gestern Abend nicht mehr abgegangen. Da sich der Zustand bis zum Nachmittag weiter verschlechtert und auch die Magenfüllung wieder eine sehr starke wird, wird an eine akute Magendilatation oder an hochsitzenden Ileus in Zusammenhang mit der Anastomose bzw. Circulus vitiosus gedacht und relaparotomiert.

Operation (Dr. Seidel): Schnitt rechts von der alten Incision vom Processus ensiformis bis unter den Nabel. Keine Spur von Peritonitis, nur auf der Leberkonvexität zwei gelbe fibrinöse Beläge. Der Dünndarm liegt vollkommen kollabiert im Becken. Quercolon ebenfalls kollabiert. Magen stark gefüllt; große Kurvatur reicht aber nur bis in Nabelhöhe, der Hauptteil des Magens liegt in der l. Zwerchfellkuppe. Abtastung der kleinen Kurvatur des Pylorus ergibt auch jetzt keine Zeichen von Ulcus. Das Duodenum ist auf Unterarmdicke gebläht. Arteria und V. mesaraica ziehen straff über das Duodenum hinweg, schnüren dasselbe an dieser Stelle aber nicht zusammen. Der Anfangsteil des Jejunums ist ebenfalls sehr stark wie das Duodenum gebläht, und zwar bis zur Stelle der Anastomose, welche vollkommen intakt und durchgängig erscheint. Von hier ab nach abwärts ist das Jejunum noch etwa 30 cm weit schlaff gefüllt, offenbar durch soeben erfolgten Uebertritt von Mageninhalt während der zur Herstellung des Situs notwendigen Manipulationen. Auf dem Mesenterium des Jejunums und dem großen Netz stecknadelkopf- bis bohnengroße, meist aber linsengroße rundliche, opake, leicht erhabene, gelblich-weiße Herde, sicher Fettgewebsnekrosen. Keine Spur von Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Serosa der Därme ist stumpf, klebrig, außerordentlich ausgetrocknet. Der Pankreaskopf erscheint verdickt. Nach seiner Freilegung zeigt er zahlreiche punkt- bis linsenförmige Blutungen und die Abtastung ergibt nun eine Anschwellung auf Mannsfaustgröße. Enteroanastomose zwischen Pars ascendens duodeni

---

1) Analog dem Empyema pulsans, das durch die Fortleitung der Aortenpulsation durch das prall gespannte Pleuraexsudat hervorgerufen wird, möchte ich das ganz überraschende, auf den ersten Blick beängstigende Krankheitsbild als Gastrectasia pulsans bezeichnen. Es wird hervorgerufen durch die Fortleitung der Bauchaortapulsation auf den überdehnten, prall gespannten, zwischen hinterer Bauchwand und Rippenbogen festgeklemmten Magen.

Digitized by Google

und dem aboralen Teil des Jejunums mittels Murphyknopfes. Excision eines Netzstückes mit Fettgewebsnekrose zur mikroskopischen Untersuchung. Bauchdeckennaht in 2 Etagen.

Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Netzstückes ergibt typische Fettgewebsnekrose (Geheimrat S c h m o r l).

Ungestörte Rekonvalescenz. Pat. verläßt geheilt und beschwerdefrei das Krankenhaus. Nachuntersuchung nicht möglich, da er Dresden verlassen hat.

Einem 27 jährigen Arbeiter wird wegen Beschwerden, die auf Ulcus und chronische Magenatonie hinweisen, die Gastroenterostomia retrocolica posterior angelegt. Im Verlaufe der nächsten Tage Erscheinungen, die wohl richtig als Circulus vitiosus gedeutet werden müssen, welcher trotz großer Anastomose bei abnorm schlaffen und dilatiertem Magen entstanden ist. Nach vorübergehender Besserung mit anscheinender Herstellung freier Passage plötzlich Collaps mit den Erscheinungen stärkster Magenstauung. Die Relaparotomie findet keine Spur von Peritonitis, dagegen Knickung an der Anastomose bei äußerst stark gefülltem zuführendem, kollabiertem abführendem Darm. Außerdem ist der Pankreaskopf auf Faustgröße geschwollen, von punkt- und linsenförmigen Blutungen durchsetzt. Im Mesenterium des Jejunum und im großen Netz finden sich Fettgewebsnekrosen. Es handelt sich ohne Frage um eine beginnende Pankreasnekrose mit Blutungen und Fettgewebsnekrosen, die in Zusammenhang mit der Stauung im Duodenum gebracht werden muß. Durch Duodenojejunostomie wird freie Passage des Darminhaltes wiederhergestellt und es erfolgt reaktionslose Heilung.

3. Si. Aufnahme 8. IX. 08.

32 j. Brauer. Angeblich nie ernstlich krank, seit mehreren Jahren aber öfter „Magenkrämpfe". Am 5. IX. d. J. plötzlich Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend, die nach hinten links neben der Wirbelsäule ausstrahlten. Gründliches Erbrechen. Stuhlgang zuletzt am 7. IX. morgens, von schwärzlichem Aussehen. Winde seitdem nicht abgegangen. Kommt als Darmverschluß in das Krankenhaus. Potus: täglich 6 bis 8 Liter Bier.

Befund: Großer, kräftig gebauter Mann mit starkem Fettpolster. Gesicht cyanotisch, von haloniertem Ausdruck. Temp. 37,5. Puls 78—80. Radialarterie gut gefüllt. Sensorium frei. L e i b stark aufgetrieben. In beiden Flanken 2 Querfinger breite Dämpfung, die bei Lagewechsel verschwindet. Druckempfindlichkeit im allgemeinen mäßig stark, ganz gering unterhalb des Nabels, erheblicher dagegen im Oberbauch. Rechts von der Mittellinie deutliche faustgroße Resistenz, die von der Leber nicht mit Sicherheit abzugrenzen ist. Unter dem l. Rippenbogen, medialwärts von der 11. Rippe fühlt man einen ähnlichen Tumor, nur etwas undeutlicher, der sich nach hinten und seitwärts hin verliert, Milz oder Niere seiner Form nach aber nicht angehört. Zwischen den beiden zu palpierenden Tumoren sieht man eine walzenförmige Vortreibung der vorderen Bauchwand mit lautem tympanitischen Klang, die als Magen angesprochen wird. Die Magenspülung fördert eine Menge grüngalligen Inhalts zutage, wonach die geblähte Partie verschwunden ist. Zunge belegt, trocken. Rectum leer. Auf Einlauf weder Blähungen noch Stuhlgang. Darmbewegungen sind nicht zu sehen. Urin: Spur Albumen. Spur Sacchar. Im vergorenen und enteiweißten Urin Cammidge negativ.

Digitized by Google

Diagnose: Akute Pankreasnekrose.

Sofortige Operation (Dr. Seidel): Laparotomie zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Diffuser, serös hämorrhagischer Erguß in reichlicher Menge; kein Eiter. Auf dem Peritoneum parietale und viscerale streifen- und fleckförmige Hämorrhagien, aber nirgends Fettgewebsnekrosen. Im Ligamentum gastrocolicum 5 markstückgroße hämorrhagisch erweichte Stellen; Serosa darüber leicht getrübt. Gallenblase normal, Steine nicht palpabel. Hinter der Pars pylorica des Magens und der Pars horizontalis des Duodenums ist ein derber, faustgroßer Tumor zu fühlen, welcher auch etwas über die kleine Kurvatur hinausragt. Beim Hochklappen der Leber entleert sich unter derselben sehr reichlich serös-hämorrhagischer Erguß, ebenso nach Durchtrennung des Ligamentum hepatogastricum aus der Bursa omentalis. Foramen Winslowii durchgängig. Im Choledochus kein Stein. Nach Durchtrennung des kleinen Netzes wird das Pankreas auch in seinem ebenfalls geschwollenen Körper- und Schwanzteil gut übersichtlich. Die ganze Oberfläche des Pankreas ist rotweiß gesprenkelt. Nach dem Kopf hin einige deutliche linsenförmige Blutungen. Durchtrennung des Ligamentum gastro-colicum, Freilegung des Pankreas vom unteren Rande her. Es ergibt sich im ganzen derselbe Befund, doch ist an dieser Seite der Kopf in morsches, schon bei mäßig starker Berührung intensiv blutendes Gewebe umgewandelt. Tamponade durch das kleine Netz und das Ligamentum gastrocolicum auf das Pankreas. Von der üblichen Tamponade auf die Rückfläche des Mesocolon wird abgesehen. Partielle Bauchdeckennaht.

2. IX. Operation gut überstanden. Temp. 37,5. Puls 100—116, kräftig. Leib noch stark aufgetrieben. Lebhaftes Aufstoßen. Singultus. Auf Magenspülung entleert sich mäßig viel galliger Inhalt, Blähungen noch nicht abgegangen. Pat. ist ziemlich unruhig: gegen Abend Flockenlesen, Beschäftigung mit seiner Arbeit: drohendes Delirium. Per rectum 1700 ccm Kochsalz in 2 Etappen als Tropfeinlauf, 3 mal Kochsalz, 1000 ccm subkutan, 3 mal ½ ccm Digalen, stündlich Kampfer. — 10. IX. Deutliches Delirium tremens. Pat. ist aber im Bett zu halten. Temp. 38,5 bis 38,3. Puls bis 148, ziemlich klein, irregulär. Leib noch aufgetrieben, in den unteren Partien aber weicher. Blähungen und etwas Stuhlgang abgegangen. Erbrechen noch vorhanden. Magenspülung. Kochsalz subkutan und per rectum als Tropfeinlauf, im ganzen 4000 ccm; Digalen, Kampfer. — Die Sekretion ist außerordentlich reichlich. Beim Verbandwechsel sieht man im Unterhautfettgewebe deutliche Fettgewebsnekrosen; es befinden sich auch fettnekrotische Gewebssequester an dem herausgezogenen Teil der Tampons. — 11. IX. Temp. bis 39,2. Puls bis 168, allmählich stark verfallend. Das Delirium ist voll ausgebrochen, die Unruhe sehr stark. Der Leib ist wieder stärker aufgetrieben, doch sind Winde abgegangen und es ist 2 mal Stuhlgang erfolgt. Im Magen gallig gefärbter Inhalt. Im Unterhautfettgewebe und an den Tamponadestreifen sind die Fettgewebsnekrosen noch zahlreicher geworden. Trotz reichlicher Excitation Exitus.

Sektion: Guter Ernährungszustand. Bleiche Hautfarbe. Gesicht eingefallen, leicht gelblich gefärbt. Sklerae nicht deutlich gelb. In der Mittellinie des Bauches eine frische Laparotomiewunde, die vom Processus xiphoideus bis ca. 10 cm oberhalb der Symphyse reicht. Ränder der Operationswunde reaktionslos. Bei Eröffnung der Bauchwunde an der Innenfläche des Peritoneums entsprechend der Wunde eine ca. 1½ bis 2 cm breite Blutung. Im oberen Drittel der Laparotomiewunde unter dem Peritoneum in Ausdehnung eines Fünfmarkstückes sehr zahlreiche, etwa stecknadelkopfgroße zum Teil konfluierende, über die Oberfläche etwas prominierende Flecken. Auf dem Wandperitoneum ähnliche Veränderungen nicht wahrzunehmen, dagegen zirkumskripte ähnlich grauweiße Fleckchen und Stippchen an dem nach aufwärts geschlagenen fettreichen ziemlich großen Netz und zwar genau an der Stelle, wo es an die kleine Kurvatur des Magens bzw. über dem Magen hinweggeschla-

Digitized by Google

gen der Bursa omentalis anliegt. Im Ligamentum gastrohepaticum und gastrocolicum je ein ca. 5 cm großes Loch, durch welche Gazestreifen geleitet sind. Die Ränder der Löcher reichlich mit den mehrfach erwähnten weißlich-gelben Stippchen bedeckt. Ebensolche Fleckchen in dem fettreichen Ligamentum gastrocolicum. Weiterhin treten nach Herauslagern der Dünndarmschlingen mehrere gelblich-weißliche Flecken hervor und zwar besonders in dem auf der Vorderfläche der l. Niere gelegenen Fettgewebe, in sehr großer Menge weiterhin an der Unterfläche des Ligamentum gastrocolicum an der Wurzel des Mesenteriums, sowie im Mesosigmoideum. Dünndarmschlingen stark durch Luft aufgetrieben. Ihre Sersoa stark injiciert und ganz leicht getrübt. In der Höhle des kleinen Beckens ca. 1 Tassenkopf voll trüber hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit. Dünndarmschlingen reichlich mit dünnflüssiger, stark übelriechender Flüssigkeit gefüllt. Papilla duodenalis durchgängig.

Milz wenig vergrößert, weich, schlaff. Pulpa vorquellend, braunrot gefärbt. Fettgewebe am Milzhilus mit zahlreichen kleinen nekrotischen Herden durchsetzt. Sehr ausgedehnte Fettnekrosen finden sich in dem hinter dem Magen auf der Vorderfläche des Pankreas gelegenen Fettgewebe. Hier nehmen dieselben auch einen ganz exquisit gelben Farbenton an. Pankreas selbst vergrößert, derb. An seiner Oberfläche verwaschene, wenig scharf umgrenzte, dunkelrote, schmutzigrote Flecken. Die eben beschriebenen Veränderungen sind am hochgradigsten an der Vorderfläche des Pankreas. An der Hinterfläche weniger zahlreiche, gelbumränderte linsengroße Flecken. Schnittfläche des Pankreas zeigt mit Ausnahme des Kopfes das gewöhnliche graurote, grobkörnige Aussehen, nur zwischen den Drüsenläppchen bemerkt man kleine opake Streifen und Fleckchen. Im Kopfe, und zwar in einer ca. 1 cm breiten Zone, wo das Pankreas an das Duodenum anstößt, ist das Gewebe in eine braune bis braunschwarze, ziemlich derbe Masse verwandelt, in deren Bereich man ebenfalls kleine gelbweiße opake Fleckchen und Streifen erkennt. Hie und da, besonders im Schwanzteil, schmutzigrote Flecken. An der Vorderfläche des Pankreas eine ca. ½ bis 1 cm breite Schicht von Fettgewebe, die dunkelrot bzw. schmutziggraurot verfärbt ist. Leber groß, mäßig fest, Oberfläche glatt, auf der Schnittfläche blutreich, gelblich verfärbt, Zeichnung verwaschen. In dem auf der Vorderfläche der l. Niere gelegenen Fettgewebe reichliche Fettgewebsnekrosen, wie schon erwähnt. Nieren von reichlichem Fett eingehüllt, von normaler Größe. Oberfläche glatt, leicht abziehbar, Konsistenz gewöhnlich. Gewebe mäßig blutreich, Rinde von gewöhnlicher Breite, Glomeruli deutlich sichtbar. Marksubstanz und Becken o. B. Gewebe etwas trübe.

Sektionsdiagnose: Multiple Fettgewebsnekrose im Peritoneum. Oberflächliche Blutung im umgebenden Pankreasgewebe, Nekrose im Pankreaskopf. Beginnende Peritonitis. Schluck-Pneumonien im r. Unterlappen. Verkreideter Herd im r. Oberlappen. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Leichter Icterus. Retropharyngeale Phlegmone. Akute Oesophagitis. Bronchitis. Tracheitis.

Wir haben es also mit einem Manne in den besten Jahren zu tun, der in seinem Berufe als Brauer täglich 6 bis 8 Liter Bier konsumierte. Seine Konstitution war kräftig, das Fettpolster gut ausgebildet. Mehrere Jahre vor seiner jetzigen Erkrankung hat er öfter Magenkrämpfe gehabt, denen er aber keinen größeren Wert beilegte. Die jetzige Erkrankung fing an mit heftigen Schmerzen im Leibe, namentlich im Oberbauch, Erbrechen, Verhaltung von Stuhlgang und Winden. Die Aufnahme in das Krankenhaus erfolgte als Ileus.

Der Befund ergab neben subfebriler Temperatur und normalem Puls sehr starken Meteorismus, mäßige Druckempfindlichkeit im Unterbauch,

Digitized by Google

erheblichen Druckschmerz im Oberbauch. Hier konnte sowohl rechts von der Mittellinie, als auch unter dem linken Rippenbogen ein faustgroßer Tumor palpiert werden und zwischen diesen beiden Tumoren lag der luftkissenartig geblähte und vorgetriebene Magen. Der leichte Zuckergehalt des Urins konnte auf eine Pankreaserkrankung hinweisen, die Cammidge'sche Reaktion dagegen war negativ. Mit der Diagnose akute Pankreasnekrose wird der Patient operiert und es findet sich das typische Bild derselben: serös-hämorrhagischer Erguß, punkt- und fleckförmige subseröse Hämorrhagien auf dem Darm und Mesenterium, stark vergrößertes, durchblutetes, im Kopf leicht zerfallendes Pankreas, aber soweit bei der ausgedehnten Operation sichtbar, keine Fettgewebsnekrosen. Letztere treten erst im Verlaufe der Nachbehandlung in stärkerem Maße auf, und finden sich bei der Sektion in ausgedehntester Weise über die ganze Bauchhöhle verstreut.

Die Sektion läßt die vor und bei der Operation palpierte Vergrößerung des Pankreas als auf peripankreatischer und, wenn auch weniger stark, auf intrapankreatischer Hämorrhagie, namentlich im Kopf- und Schwanzteil beruhend, erkennen, wobei zugleich das ganze Pankreas derb und geschwollen, der Pankreaskopf nekrotisch gefunden wurde. Gallensteine fanden sich nicht. Die Papilla duodeni war durchgängig.

4. Julius R. Aufnahme 24. IX. 08.

55 j. Arbeitsanstaltsaufseher. Seit 1890 Rheumatismus, im übrigen nie krank. Seit mehreren Jahren aber hat Pat. einen schwachen Magen, hat Fett, Milch und schwerere Speisen nicht vertragen können. Seine jetzigen Beschwerden führt er darauf zurück, daß er in der letzten Zeit mit Bureauarbeit beschäftigt wurde und viel sitzen mußte, während er sonst sich dauernd im Freien bewegt hatte. Am 22. IX. bekam er plötzlich heftiges Drücken im Magen, danach Erbrechen und Aufstoßen. Der Stuhlgang blieb angehalten, Winde gingen nicht mehr ab, der Leib wurde dicker und fester und Pat. fühlte sich immer elender. Kommt als Ileusverdacht zur Aufnahme.

Befund: Fettleibiger Mann von roter Gesichtsfarbe, mäßig angegriffenem Aussehen. Temp. 37,8. Puls 96 — 100. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben. Nirgends besondere Dämpfung oder Resistenz. Empfindlichkeit im Oberbauch ziemlich erheblich, in den abhängigen Partien weniger stark ausgesprochen. Zunge stark belegt, ziemlich viel Aufstoßen, kein Erbrechen. Per rectum nichts Besonderes. Urin: Spur Albumen, Spur Zucker. Cammidge negativ.

Diagnose: Ca. flex. sigmoid.??

Verordnung: Oleum ricini, rectale Einläufe, Prießnitz auf den Leib.

25. IX. Gestern Abend sind nach den Einläufen einige Blähungen abgegangen. Der Leib ist aber immer noch stark aufgetrieben. Mäßige Druckempfindlichkeit gleichmäßig in allen Partien des Bauches. In der Annahme eines relativen Ileus, wahrscheinlich bei Flexurcarcinom, wird laparotomiert.

Operation (Geheimrat Lindner): Schrägschnitt vor der l. Spina, Flexur frei. Das vorquellende Netz zeigt ganz enorme Fettgewebsnekrosen. Daher Schnitt in der Mittel-

Digitized by Google

linie vom Processus ensiformis bis zum Nabel. Es entleert sich blutiges Serum. In dem Fett der Bauchdecken ebenfalls, wie im Netz und Mesenterium, ausgedehnte Fettgewebsnekrosen. Pankreas enorm hart, vergrößert. Ligamentum gastrocolicum nekrotisch, Kopf und Mittelstück des Pankreas ebenfalls infiltriert. Aus dem subphrenischen Raum fließt eine große Menge blutigen Serums. Das über dem Pankreas liegende Stück des Mesocolon transversum ist gleichfalls nekrotisch. Das Pankreas selbst ist nicht zu Gesicht zu bringen. In den subphrenischen Raum umwickeltes Drain und Tamponade. Hinter das Mesocolon Tampon. Etagennaht der Decken.

Geringe Temperaturerhöhung und guter Puls. Am 27. IX. etwas ölartiger, am 29. IX. normaler Stuhlgang und reichlicher Abgang von Blähungen. Danach ungestörte Rekonvalescenz. Am 19. XII. 08 beschwerdefrei entlassen. Kleine Hernie in der Oberbauchnarbe.

Nachuntersuchung am 19. XII. 12: Hat bis vor ½ Jahr seinen Dienst als Arbeitsanstaltsaufseher versehen, ist seitdem pensioniert, weil er damals sich matt fühlte und 16 Pfund in 2 Monaten abgenommen hatte. Fühlt sich jetzt aber im allgemeinen wohl, hat auch 4½ Pfund wieder zugenommen. Er verträgt jede Nahrung, bekommt aber noch zeitweise Schmerzen im Leib, die so ähnlich sind wie vor der Operation. Stuhlgang in Ordnung. Urin sauer, ohne Eiweiß und Zucker. Cammidge negativ.

Ein 55 Jahre alter Mann, kein Potator, hat jahrelang Verdauungsbeschwerden nach Genuß von Fett, Milch, schweren Speisen gehabt. Nachdem er gegen seine Gewohnheit eine sitzende Lebensweise hat annehmen müssen, erkrankt er plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen und Aufstoßen, Verhaltung von Stuhlgang und Winden. Die Symptome scheinen für Ileus bei Flexurcarcinom zu sprechen. Bei der deswegen vorgenommenen Laparotomie finden sich außerordentlich zahlreiche Fettgewebsnekrosen im Bauch und im Unterhautfettgewebe, starke Vergrößerung und Infiltration des Pankreas im Kopf und Körper, nekrotische Partien im Ligamentum hepato-gastricum und gastrocolicum. Ueber die Gallenblase finden sich keine Angaben. Es wird auf das Pankreas drainiert. Heilung erfolgt in 12 Wochen. Der Patient hat jetzt noch zeitweise ähnliche Schmerzen wie vor der Operation, ohne stärker ausgesprochene Anfälle. Es geht ihm im übrigen gut. Im Urin sind keine Zeichen einer Pankreaserkrankung zu finden. (Sacchar. und Cammidge negativ).

5. Frida Qu. Aufnahme 16. I. 09.

21 j. Hausmädchen. Mit 6 Jahren gastrisches Fieber. Mit 14 und 16 Jahren Bleichsucht. Vor 3 Jahren an Halsdrüsen operiert. Im Oktober 1908 Geburt eines 47 cm langen, 2750 g schweren Kindes im 9. Lunarmonat in der hiesigen Kgl. Frauenklinik, wo Pat. vom 14. X. bis 2. XI. 08 verblieb. Vom 4. bis 8. Tage des Wochenbetts hatte sie Fieber bis 38,8. Ein Dammriß wurde mit 4 Nähten geschlossen. In der Schwangerschaft hatte starker Ausfluß bestanden. Gonokokken wurden in großer Zahl im Uterussekret gefunden. Keine Lues. Abgesehen von dem Schwangerschaftsbefund wurden Veränderungen innerer Organe nicht festgestellt [1]). Am 5. XII. 08 bekam sie Leibschmerzen, die allmählich stärker wurden. Vom 10. XII. 08 bis 4. I. 09 wurde sie deswegen auf der gynäkologischen Abteilung des Fried-

1) Die anamnestischen Angaben der Patientin sind durch Herrn Prof. Kehrer nach der Krankengeschichte der Kgl. Frauenklinik freundlichst ergänzt worden.

Digitized by Google

richstädter Krankenhauses behandelt. Aus der hier geführten Krankengeschichte ist ersichtlich, daß damals keine Veränderung der inneren Organe, abgesehen von den Genitalien nachgewiesen werden konnte. Es war nur der Uterus ganz wenig vergrößert, die Cervix hatte beiderseits Einrisse, von denen aus sich Narbenstränge in die Scheidengewölbe nach beiden Seiten anspannten, die ziemlich schmerzhaft und derb waren. Am 4. I. 09 wurde die Pat. ohne Beschwerden geheilt entlassen. Seit gestern traten zugleich mit Erbrechen wieder dieselben Schmerzen auf, wegen welcher sie vor kurzem im Krankenhaus behandelt worden war. Sie ging baden, weil sie glaubte, dadurch Linderung zu bekommen, mußte aber unterwegs eine Droschke nehmen, weil sie ihrer Schmerzen wegen nicht weiter konnte. Blähungen und Stuhlgang seit gestern nicht dagewesen. Wird wegen Bauchfellentzündung dem Krankenhaus überwiesen.

Befund: Mittelgroßes, kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustande mit stark entwickeltem, aber nicht übermäßigem Fettpolster. Temp. 37,8. Puls 96 bis 100, kräftig. Sensorium frei. Abdomen aufgetrieben. In den Unterbauchgegenden geringe, im Oberbauch sehr starke Druckempfindlichkeit. Beide Recti im Oberbauch gespannt. Magen deutlich aufgetrieben. Rechts von der Mittellinie fühlt man eine mannsfaustgroße Resistenz, welche der Hauptsitz der Schmerzen ist und sich von der Leber nicht mit Sicherheit abgrenzen läßt. Der untere Leberrand überschreitet seitlich den Rippenbogen nicht. Flüssigkeit ist in den abhängigen Partien nicht festzustellen. Magenspülung ergibt viel Gas, mäßig viel galligen Inhalt. Zunge belegt, trocken. Rectum leer. Per vaginam fühlt man alte Narben im hinteren Douglas und leicht schmerzhafte Ligamenta sacro-uterina, ferner alte Einrisse an der Cervix; sonst nichts Besonderes. Urin sauer, ¼ ‰ Eiweiß, kein Zucker. Cammidge negativ.

Diagnose: Cholecystitis? Pankreasnekrose?

Sofort Operation (Dr. Seidel): Schnitt im Oberbauch am r. Rectusrand. Es entleert sich spärlicher, serös-hämorrhagischer Erguß. Gallenblase intakt, mäßig gefüllt, Steine nicht zu fühlen. Aeltere Adhäsionen zwischen Gallenblase, Duodenum, Colon transversum und großem Netz. Foramen Winslowii frei. Im Ductus choledochus und an der Papille nichts Besonderes zu fühlen. Im großen Netz, das sich bei den Manipulationen vordrängt, werden vereinzelte Fettgewebsnekrosen sichtbar. Der Pankreaskopf erscheint stark vergrößert und derb. Da eine Uebersicht über das Pankreas nicht zu gewinnen ist, wird ein zweiter Schnitt in der Linea alba gemacht. Nach Durchtrennung des Ligamentum hepatogastricum und gastrocolicum zeigt sich das Pankreas bis weit in seinen Schwanzteil hinein geschwollen, von derber Konsistenz, rotweiß gesprenkelt. Stärkere Blutungen im Kopf und in dem Fettgewebe um das Pankreas herum. Die rotweiße Sprenkelung der Oberfläche wird hervorgerufen durch Blutungen, welche mit normal gefärbten Partien abwechseln. Eigentliche Fettgewebsnekrosen sind auf dem Pankreas selbst nicht zu sehen, wohl aber in der Umgebung, namentlich auch bis zu Linsengröße im Mesocolon transversum. Tamponade durch das Ligamentum gastrocolicum auf die Rückfläche des Colon transversum, durch das Ligamentum hepatogastricum und in das Foramen Winslowii. Partieller Schluß der Bauchwunden.

17. I. Temp. 38—38,8. Puls bis 164, irregulär, leidlich gefüllt. Große Unruhe. Leib stark aufgetrieben. Winde gehen nicht ab. Lebhaftes Aufstoßen, galliges Erbrechen. Auf Magenspülung entleert sich sehr reichlich Gas und gallig flüssiger Inhalt. Sekretion sehr reichlich. 3 mal 1000 ccm Kochsalz subkutan. Rectaler Tropfeinlauf, 500 ccm Digalen, Kampfer. — 18. I. Temp. bis 390. Puls zwischen 140 und 150, klein, unregelmäßig. Pat. ist benommen, sehr unruhig. Beim Verbandwechsel werden mit den Streifen fettnekrotische Gewebsfetzen hervorgezogen. Winde sistieren vollkommen. Mehrfach Erbrechen. Verord-

Digitized by Google

nungen wie gestern. — 19. I. Unter Temperaturanstieg bis 40,7 und allmählichem Verfall des Pulses. Exitus.

Sektion: In den Bauchdecken finden sich zwei etwa handlange, durch Klammern und Situationsnähte verschlossene, sowie Tampons enthaltende Wunden, die eine in der Linea alba, die andere rechts pararectal. Fettgewebe kräftig entwickelt. — Myocard des l. Ventrikels außerordentlich schlaff, hellbraunrot gefärbt. In beiden Ventrikeln flüssiges Blut. In beiden Pleurasäcken findet sich je ¼ Liter tief dunkelrot gefärbter, aber sonst klarer Flüssigkeit. Im übrigen an den Brustorganen nichts für die Beurteilung des Falles Wesentliches. — Bei Eröffnung der Bauchhöhle erweisen sich die Dünn- und Dickdarmschlingen durch Luft aufgetrieben. An dem vorliegenden Teile des nach aufwärts geschlagenen, vorwiegend in der l. Bauchseite liegenden großen Netzes finden sich zunächst ganz vereinzelte punkt- bis halblinsengroße, kreideweiße, scharf umschriebene Flecken, die undurchsichtig trüb erscheinen. Nach Entfernung der zwischen dem großen Netz und den Dünndarmschlingen in der l. Bauchseite, sowie zwischen Leber und Magen im kleinen Netzbeutel und hinter dem Magen und in der Nierengegend liegenden Tampons zeigt sich, daß am großen Netz, sowie besonders am Mesenterium des S-Romanum außerordentlich zahlreiche und dicht stehende Fettgewebsnekrosen vorhanden sind, die teilweise zu größeren Herden konfluieren. An der dorsalen Seite des Mesenteriums des S-Romanum ein ausgedehnter Bluterguß, an der ventralen Seite die schon erwähnten Fettgewebsnekrosen, die hier fleckweise von hämorrhagischen Herden umgeben sind. Ein Bluterguß findet sich auch am Fundus uteri an einer zirkumskripten Stelle des Tubenwinkels, wo das große Netz angewachsen ist; ausgedehnte Fettgewebsnekrosen außerdem an der ventralen, sowie dorsalen Seite des Dünndarmmesenteriums vorhanden. An letzterem konfluieren sie zu fast handtellergroßen, weißen opaken Platten. An dem Peritoneum parietale finden sich hingegen nur ganz vereinzelte derartige Herde und zwar sowohl rechts als links. Die r. Flexura coli ist flächenhaft an die Gallenblase angewachsen. Die Vorderfläche des Magens ist mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt, entsprechend den Stellen, wo die Tampons lagen. Im Fettgewebe der kleinen Kurvatur finden sich verhältnismäßig sehr wenig kleine Fettgewebsnekrosen, das Fettgewebe ist durchblutet. — Beim Durchschneiden des Duct. choledochus entleert sich reichlich dünnflüssige Galle. Die Gallenblase enthält flüssige Galle und ein kleines weißgelbliches, an der Oberfläche fein gerötetes Konkrement. Im Blasengrunde mehrere kleine mohnkorn- bis stecknadelkopfgroße, im Duct. cysticus ähnliche Konkremente in größerer Anzahl.

Hinter dem Magen, der sehr stark durch Flüssigkeit aufgetrieben ist, liegt um das Pankreas herum ein ausgedehnter Bluterguß. Das Gewebe ist infolge der Durchtränkung mit Blut eigentümlich steif und fest geworden. Beim Aufschneiden entleert sich aus dem Magen reichlich gallige, übelriechende, trübe Flüssigkeit, ebenso aus dem Duodenum. Letzteres ist weit, seine Schleimhaut etwas ödematös. Die Schleimhaut des Magens ist intensiv geschwollen, ödematös und mit wenig aufgelagertem Schleim bedeckt, trübe, grün. Eine ähnliche Färbung zeigt das Duodenum. Durch seine Wand schimmert da, wo der Pankreaskopf anliegt, eine schwarzrote Blutung durch. Der Duct. choledochus ist weit, ohne Veränderung. Der Duct. pancreaticus, der auf der Papille ausmündet, zeigt ein weit offenes Lumen. Der Anfangsteil desselben ist intakt, das distale Ende etwas enger. In dem Gang befindet sich eine ganz geringe Menge trüber Flüssigkeit, kein fettiger Inhalt.

Das Pankreas ist um den Duct. pancreaticus herum intakt; in der Peripherie jedoch zeigt das Gewebe ein eigentümlich düsteres, verwaschenes und trübes Aussehen, eigentliche fettgewebsnekrotische Herde sind aber in ihm nirgends zu sehen. Die im Pankreas befind-

Digitized by Google

lichen Blutungen erstrecken sich nur wenig weit in das umgebende Gewebe, insbesondere in die Wurzel des Mesenteriums hinein. — Auf der Oberfläche der l. Niere in dem durchbluteten Gewebe zahlreiche Fettgewebsnekrosen. An den Nieren selbst nichts Besonderes.

Sektionsdiagnose: Pankreasfettgewebsnekrosen. Ausgedehnte Appoplexia pancreatica. Beginnende Peritonitis. Hyperämie und Oedem der Lungen. Gallensteine. Fettleber usw.

Es handelt sich also um ein junges kräftig gebautes Mädchen, das ein gut entwickeltes, aber kein abnormes Fettpolster hatte. Etwa 4 bis 5 Wochen nach einem fieberhaften Wochenbett bekam sie abdominale Beschwerden, die auf einen gynäkologischen Ursprung zurückgeführt wurden und sich besserten. Aber schon 10 bis 11 Tage nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause setzten die Schmerzen in verstärktem Maße wieder ein. Nach der Schilderung der Kranken handelte es sich jetzt wieder um genau dieselben Beschwerden, wie sie erst vor wenigen Tagen abgeklungen waren. Ob es sich bei der ersten Schmerzattacke wirklich um eine gynäkologische Erkrankung gehandelt hat oder ob es sich nicht vielmehr um einen leichten Anfall derselben Erkrankung, wie sie bei der zweiten Aufnahme festzustellen war, handelte, ist natürlich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden. Der Verdacht, daß es sich bei beiden Anfällen um die gleiche Genese handelt, ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, zumal der Vergleich mit dem Fall 1 zeigt, daß wohl Beziehungen zwischen Adnexerkrankung und Erkrankung des Gallengangsystems, sowie des Pankreas, namentlich im Anschluß an ein Wochenbett, bestehen können.

Bei der zweiten Aufnahme bot die Kranke deutlich das Bild einer Erkrankung der Oberbauchorgane. Es war ein ausgesprochener Tumor rechts von der Mittellinie zu fühlen, dessen Zusammenhang mit der Leber oder dem Pankreas allerdings nicht deutlich geklärt werden konnte. Die Schmerzhaftigkeit und Bauchdeckenspannung lokalisierte sich auf den Oberbauch, der übrige Leib war dagegen wenig empfindlich. Magen und Darm waren atonisch. Im Urin eine Spur Eiweiß, kein Zucker. Cammidge'sche Reaktion war negativ.

Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Cholecystitis und akuter Pankreasnekrose. Die sofort vorgenommene Operation ergab nach der Feststellung von vereinzelten Fettgewebsnekrosen das Vorliegen der letzteren Erkrankung, worauf die übliche Tamponade um das durchblutete Pankreas vorgenommen wurde. Das Gallengangsystem und die Papille ließen bei der Abtastung keinen abnormen Inhalt erkennen, doch waren ausgedehnte Verwachsungen zwischen Colon transversum, großem Netz und Gallenblase, sowie dem Duodenum vorhanden. Es hatten sich hier also vor kürzerer oder längerer Zeit Entzündungsprozesse abgespielt, deren Ausgangspunkt nicht festzustellen war.

Der Verlauf führte rapide unter starker Steigerung der Temperatur und raschem Verfall des Pulses zum Tode. Die Sektion ergab ausgedehnte Fettgewebsnekrose in der ganzen Bauchhöhle, schwere Durchblutung des

Digitized by Google

Pankreas und z. T. auch des peripankreatischen Gewebes. Fettgewebsnekrosen im Pankreas selbst dagegen fehlten. Das Gallengangsystem war bis auf kleine unwesentliche Konkremente in Gallenblase und Duct. cysticus normal, der Duct. choledochus ohne Konkremente, sein Lumen ebenso wie das des Duct. pancreaticus weit offen. In letzterem fand sich eine geringe Menge trüber Flüssigkeit, sonst nichts Besonderes. Zwischen Flexura coli hepatica und Gallenblase fanden sich noch Reste von Verwachsungen, während der größte Teil bereits bei der Operation gelöst worden war.

6. Wilhelm H., Aufnahme 28. I. 09.

44 j. Oberschaffner. Vor 12 Tagen plötzlich heftige Schmerzattacke im Oberbauch, Erbrechen, Aufstoßen, Verhaltung von Stuhlgang und Winden. Fieber soll nie dagewesen sein. Bald trat Auftreibung des Leibes ein. Auf Ol. ricini und rectale Einläufe vereinzelte Blähungen. Das Erbrechen wiederholte sich während der ganzen Erkrankung. Die Schmerzen stellten sich mit geringer Remission immer wieder heftig ein. Der behandelnde Arzt schickt Pat. wegen Darmverschlusses zur Aufnahme. Potus und Infektion wird negiert.

Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann mit starkem Fettpolster. Gesicht cyanotisch, verfallen, Atmung beschleunigt. Temp. 36,2. Puls 132, klein, irregulär. Sensorium frei. Abdomen sehr stark aufgetrieben. Keine Steifungen von Darmschlingen. In den abhängigen Partien 2—3 Querfinger breite Dämpfung, die bei Lagewechsel verschwindet. Der ganze Leib ist druckschmerzhaft, am wenigsten unterhalb des Nabels, wo man noch ziemlich tief ohne wesentliche Schmerzäußerungen eindrücken kann, am stärksten dagegen im Oberbauch, wo sich auch eine erhebliche Spannung der Mm. recti findet. Nach vorsichtiger Ueberwindung der Muskelspannung fühlt man in der Tiefe, hinter dem geblähten Magen, eine Resistenz, welche rechts von der Mittellinie und am l. Rippenbogen tumorartig deutlich wird und der nicht vergrößerten Leber offenbar nicht angehört. Magenspülung entleert reichlich galligen Inhalt und viel Gas. Das Rectum ist leer. Im Urin Spur Albumen, kein Zucker. Cammidge positiv (untersucht nach der Operation an dem vor der Operation entleerten Urin).

Diagnose: Akute Pankreasnekrose.

Operation (Dr. Seidel): Sofortige Laparotomie in der Mittellinie vom Schwertfortsatz bis unter den Nabel. Mäßig viel serös-hämorrhagischer Erguß im Peritonealraum. Zahlreiche Fettgewebsnekrosen im großen Netz und im Mesenterium über die ganze Bauchhöhle verstreut, auch subperitoneal in den Bauchdecken und im Subkutanfett. Netz vielfach mit Därmen und Bauchwand frisch verklebt. Aeltere Verwachsungen finden sich zwischen Duodenum, Gallenblase und Leber. Die Gallenblase ist mit Steinen gefüllt, der Duct. choledochus ist aber frei. Das Pankreas ist als derber, bis in die l. Seitenwand reichender Tumor zu fühlen, der Pankreaskopf ist über faustgroß. Das Ligamentum gastrocolicum und hepatogastricum, sowie das Mesocolon transversum sind stark infiltriert. Auf diesen drei Wegen wird auf das Pankreas vorgegangen. Dabei kommt man in eine große Höhle hinter dem Magen, aus der sich stinkende, leicht hämorrhagische, eitrig aussehende Flüssigkeit entleert und in deren Grund das Pankreas als völlig durchbluteter nekrotischer Körper liegt. Drain und Gazestreifen durch das kleine Netz, das Ligamentum gastrocolicum und auf die Rückfläche des Mesocolon transvesum. Schluß der Bauchwunde bis auf die Drainageöffnung.

Der sehr elende Pat. hat die Operation leidlich überstanden, verfällt aber nach einigen Stunden sehr schnell und kommt trotz reichlicher Excitation am 29. I. 09 morgens ½6 Uhr zum Exitus.

Digitized by Google

Sektion: Großer, kräftig gebauter Mann mit gutem Fettpolster. Im subperitonealen Fettgewebe trifft man beim Durchschneiden auf zahlreiche, feine, weißlich opake und gelbweiße, scharf begrenzte, stecknadelkopf- bis linsengroße Herde, die teilweise von feinen, stark gefüllten Gefäßen umzogen sind. In dem reichlich vorhandenen Fettgewebe des vorderen Mediastinums bemerkt man vereinzelte ganz kleine Fettgewebsnekrosen; ausgedehntere Nekrosen finden sich in dem subpleuralen Fettgewebe beiderseits. Die Pleurasäcke und der Herzbeutel sind leer. Herz schlaff. Muskulatur braunrot, etwas mürbe. Im übrigen zeigen die Brustorgane keine für die Beurteilung des Falles wesentlichen Veränderungen.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man die oben bereits beschriebenen Herde von Fettgewebsnekrosen auch im großen Netz und Mesenterium, besonders reichlich im r. Hypochondrium, sowie im Fettgewebe des S-Romanum. Hier konfluieren sie zu größeren Plaques, die teilweise zitronengelb gefärbt sind. An diesen Stellen sind Darmschlingen unter einander bzw. mit dem großen Netz verklebt. Die Darmschlingen sind mit Luft aufgetrieben, die Serosa ist mit fibrinösen Belägen und teilweise mit feinen Blutgerinnseln bedeckt. In der Umgebung des Magens liegen Tampons, welche durch operativ angelegte Oeffnungen im kleinen Netzsack auf das Pankreas geführt sind. Zwischen den verklebten Darmschlingen im r. Hypochondrium findet sich teilweise mißfarben trübe, rahmartige Flüssigkeit; im l. Hypochondrium, sowie am Hilus der Milz findet sich solche trübe, mißfarbene schmutziggelbbraune, rahmartige Flüssigkeit in geringer Menge. Auf der Oberfläche der Leber ist das Peritoneum getrübt, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Bei der Herausnahme des Colons stößt man an beiden Flexuren auf kleine, mit trüber, schmutziggraubrauner Flüssigkeit angefüllte Höhlen. Im Mesocolon transversum, sowie in dem Fettgewebe des Colon ascendens und descendens außerordentlich zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Hinter dem Magen kommt man auf eine um das Pankreas gelegene, mit schmieriger, teils graugrüner, teils schmutziggraurot gefärbter Flüssigkeit gefüllte Höhle. In derselben schwimmt das Pankreas als ziemlich fester, steifer Körper, welcher an seiner Oberfläche mißfarbig, wie zersetzt aussieht. Beim Aufschneiden ist die Struktur merklich gut erhalten. Das Gewebe im Schwanzteil ist hellgelbbraun gefärbt, zwischen den Drüsenläppchen finden sich vereinzelte opake, gelbweiß gefärbte, nekrotische Herde. Im mittleren Abschnitt werden die Herde zahlreicher, konfluieren; außerdem finden sich hier zwischen den Lobuli schmutziggraurote Herde. Je weiter man sich dem Kopfe nähert, desto mehr weicht die normale Struktur zurück; es tritt an ihre Stelle ein nekrotisches Gewebe von mürber Konsistenz, schmutzig grauschwarzbrauner Farbe, in dem kleine stecknadelkopf- bis erbsengroße Eiterherde enthalten sind. Der Duct. pancreaticus ist in ganzer Ausdehnung offen, geht teilweise durch durchblutetes Gewebe; mitten im Kopf zeigt er eine leichte winklige Abknickung. 6 cm von der Einmündung in den Darm bemerkt man einen ½ cm breiten Defekt in der Schleimhaut; die Ränder des Defektes sind scharfrandig, etwas unterminiert. In der Umgebung eine ausgedehnte Blutung, die mit dem distalen Rande des Schleimhautdefektes scharf abschneidet. An der Knickungsstelle ist die Schleimhaut blutigblaurot. Proximal von dem Defekt ist die Schleimhaut völlig weiß gefärbt.

Im Duodenum gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut geschwollen. Der Duct. choledochus zeigt intakte Schleimhaut. Der Duct. cysticus ist in derb schwieliges Gewebe eingepackt und enthält dicht vor der Einmündung in den Duct. choledochus kleine Konkremente, im weiteren Verlaufe flüssige Galle. Milz vergrößert, ziemlich derb. Gewebe auf der Schnittfläche nur wenig vorquellend, dunkelrot verfärbt. Trabekel und Follikel sichtbar. Beide Nieren in reiches Fettgewebe mit ausgedehnten Nekrosen eingebettet. Im übrigen an ihnen nichts Besonderes. Im subperitonealen Fett des Douglas'schen Raumes zahlreiche kleine

Digitized by Google

linsengroße Fettgewebsnekrosen. In den Inguinalgegenden reichliches subkutanes Fettgewebe mit ausgedehnten Nekrosen.

Sektionsdiagnose: Fettgewebsnekrosen im subperitonealen, subpleuralen, mediastinalen Fettgewebe, im Netz und Mesenterium und in beiden Inguinalgegenden. Große peripankreatische Zerfallshöhle. Hämorrhagische Nekrose und Eiterherde im Pankreaskopf. Nekrose und Fettgewebsnekrose desPankreasschwanzes. Ulceröser Defekt im Duct. pancreaticus. Geringfügige Cholelithiasis. Verwachsungen am Duct. cysticus usw.

Es handelt sich also in dem Falle 6 um einen 44jährigen Mann mit ziemlich erheblichem Fettpolster. Angeblich kein Potatorium. Die Krankheit begann plötzlich 12 Tage vor der Operation mit Schmerzen im Oberbauch, Erbrechen, Verhaltung von Stuhlgang und Winden. Die Diagnose wurde deswegen vom behandelnden Arzte auf Darmverschluß gestellt. Die lebhafte Schmerzhaftigkeit im Oberbauch, die daselbst vorhandene Spannung der Recti und eine quergestellte, bis zum linken Rippenbogen reichende, der Leber nicht angehörende Resistenz, Atonie des Magens und des Darmes, starkes Fettpolster und verfallenes Aussehen bei normaler Temperatur und schlechtem Puls, waren der Grund dafür, daß im Krankenhause die Diagnose Pankreasnekrose gestellt wurde.

Die Laparotomie ergab serös-hämorrhagischen Erguß, äußerst zahlreiche Fettgewebsnekrosen in der ganzen Bauchhöhle und im Subkutanfett der Bauchdecken, Verwachsungen zwischen Leber, Duodenum und Gallenblase, eine große, mit stinkender, eitrig aussehender Flüssigkeit gefüllte Höhle hinter dem Magen, in welcher das z. T. durchblutete, ausgedehnte nekrotische Pankreas sich befand. Nach wenigen Stunden erfolgte der Exitus im Collaps.

Der Sektionsbefund bestätigt und erweitert die Diagnose intra vitam; Fettgewebsnekrosen fanden sich auch in beiden Pleurahöhlen, im subpleuralen Gewebe, ferner im Fettgewebe des vorderen Mediastinums, im Subkutangewebe der Bauchdecken und der Inguinalgegenden. Das Pankreas war in seiner ganzen Ausdehnung von der Erkrankung betroffen, am schwächsten im Schwanzteil, wo sich auch vereinzelte Fettnekrosen zwischen den Drüsenläppchen fanden, am stärksten im Kopfe, welcher vollkommen nekrotisch war. Hier fanden sich auch die Reste ausgedehnter Blutung, während sie im Körper geringer waren und nach dem Schwanz hin allmählich abnahmen. Bemerkenswert war, daß der Pankreasgang in ganzer Ausdehnung offen war; eine leichte winklige Abknickung mitten im Kopf konnte als Passagehindernis nicht angesprochen werden. Ein Defekt der Schleimhaut 6 cm vor der Papille, welcher unterminierte Ränder zeigte, war offenbar sekundär durch die an dieser Stelle besonders stark ausgeprägte Hämorrhagie und Nekrose hervorgerufen. Aus seiner Umgebung war das Pankreas fast vollkommen gelöst und schwamm als steifer Körper in seiner mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllten Höhle. Am Gallengangsystem fanden sich nur schwielige Verdickung um den Duct. cysticus und kleine Konkremente in dem-

Digitized by Google

selben. Der Duct. choledochus dagegen war vollkommen normal. Die Schleimhaut des Duodenums war geschwollen, sonst fand sich im Darm nichts Besonderes.

Es handelte sich also um einen weit vorgeschrittenen hämorrhagisch-nekrotischen Prozeß im Pankreas — Kopf und Körper — und dissecierende Einschmelzung des peripankreatischen Gewebes, durch welche das Pankreas vollkommen aus seiner Umgebung gelöst wurde.

7. Anna H. Aufnahme 27. II. 10.

47 j. Gastwirtsehefrau. Mit 21 Jahren erster, mit 35 Jahren letzter Partus. Drei Aborte. Die Geburten verliefen normal. Angeblich kein Potus. Bis vor 2 Jahren will Pat. immer gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit bekam sie plötzlich einen Schmerzanfall in der rechten Seite, der als Gallensteinkolik gedeutet wurde. Kein Icterus. Im letzten Jahre haben sich öfter unbestimmte Beschwerden im Leib eingestellt, zuweilen traten auch heftige Schmerzen in der Magengegend auf. Am 24. II. d. J. setzte wieder heftiger Leibschmerz, namentlich in der Magengegend, mit starkem Durchfall und Fieber ein. Am 26. hörte der Durchfall auf, dafür trat Verhaltung von Stuhlgang und Winden ein. Am 27. II. wurde sie auf die I. Innere Abteilung (Prof. Dr. Päßler) aufgenommen. Hier wird sie bei starkem Leibschmerz, Fieber und Stuhlverhaltung zunächst abwartend behandelt, dann am 1. III. 10 mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Pancreatitis acuta auf die chirurgische Abteilung verlegt.

Befund: Große, kräftig gebaute Frau mit sehr starkem Fettpolster. Gesicht gerötet, leicht cyanotisch. Temp. 38,2. Puls 26. Sensorium frei. Konjunktiven leicht ikterisch. Herz: Spitzenstoß hebend, sonst o. B. Lungen: r. h. u. handbreite Schallabschwächung. In ihrem Bereiche inspiratorisches Knistern, spärliche bronchitische Geräusche: Atelektase. Lungen im übrigen o. B.

Abdomen äußerst fettreich, sehr stark aufgetrieben. Lebhafter Druckschmerz unterhalb des Schwertfortsatzes in der Mittellinie, von hier bis unter den l. Rippenbogen und nach rechts etwa 3 Querfinger breit von der Mittellinie zu verfolgen. Am l. Rippenbogen undeutliche Resistenz. In den abhängigen Partien des Bauches ebenfalls Druckschmerz, besonders über dem r. Leistenbande, aber viel weniger intensiv als im Oberbauch. Vor der r. Spina Schallabschwächung, ebenso in der l. Flanke. Verschwinden der Schallabschwächung bei Lagewechsel. Die Leber ist perkutorisch nicht vergrößert. Am Rücken keine schmerzhaften Druckpunkte. Magen nicht besonders stark gefüllt, Aufstoßen mäßig stark, kein Erbrechen.

Nach dreistündiger Beobachtung verschlechtert sich das Befinden der Pat., die Temperatur steigt auf 39,1, die Pulsfrequenz nimmt zu, ebenso das Aufstoßen. Die jetzt vorgenommene Magenspülung fördert mäßig viel galligen Inhalt zutage. Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker. Cammidge'sche Reaktion positiv.

Die Diagnose, die zuerst sehr unsicher war, wendet sich immer mehr der Pankreasnekrose zu. Infolgedessen wird zur Laparotomie geschritten.

Operation (Dr. Seidel): Schnitt vom Schwertfortsatz bis unter den Nabel. Mäßig viel serös-hämorrhagischer Erguß entleert sich aus den unteren Partien des Bauches, sehr reichlicher Erguß aus dem Subphrenium und dem Raum zwischen Leber und kleinem Netz. Im großen Netz zahlreiche Fettgewebsnekrosen, ebenso auf dem Mesenterium der zu Gesicht kommenden Därme. Die Gallenblase ist gefüllt, die Wand ist normal. Steine sind in ihr nicht zu fühlen. Choledochus und Papille sind frei. Der Pankreaskopf ist stark verdickt.

Digitized by Google

Die Tiefe, in der operiert werden muß, ist enorm. Zur Schonung der Pat. wird deswegen von jeder weiteren Exploration Abstand genommen. Drainage mit Streifen und einem Gummidrain durch das Ligamentum hepatogastricum, das Ligamentum gastrocolicum und unter das Quercolon. Am Mesocolon transversum kommt dabei ein fünfmarkstückgroßer, nekrotischer Fleck zu Gesicht, der dem Pankreas anliegt. Partielle Bauchdeckennaht.

Befinden unmittelbar nach der Operation ganz leidlich. Am 2. III. 10 fällt die Temp. von 38,8 auf 38 ab, der Puls hält sich zwischen 116 und 120, ist etwas klein und irregulär. Aufstoßen ziemlich lebhaft, kein Erbrechen. Urinmenge 500 ccm in 24 Stunden. 3 mal am Tage 1 Liter Kochsalz subkutan, 1200 ccm Kochsalz rectal als Tropfeinlauf. Digalen, Kampfer. — 3. III. Temp. morgens 37,6, abends 38,2. Puls 112, regelmäßiger und kräftiger, so daß nur noch stündlich 1 ccm Kampfer gegeben wird. Allgemeinbefinden sichtlich gebessert. Urinmenge 800. 2mal ein Liter Kochsalz subkutan. — 4. III. Temp. morgens 38,6, abends 38. Puls geht auf 96 herunter. Herzmittel werden ausgesetzt. 1 mal 1 Liter Kochsalz subkutan. Haferschleim und Tee per Os. Vier diarrhoische Stuhlgänge mit Blähungen. — 5. III. Temp. 38 bis 38,6. Puls 96. Allgemeineindruck befriedigend. Ein Liter Kochsalz subkutan. Haferschleim und Milch per Os, 8 diarrhoische Stuhlgänge. — 6. III. Pat. hat nachts schlecht geschlafen, fühlt sich nicht so gut wie die letzten Tage, ist unruhig. Temp. zwischen 37,8 und 38. Puls 100 bis 116, regelmäßig und kräftig. Die Sekretion aus der Wunde ist sehr reichlich. Die Tampons werden täglich gekürzt. Dabei finden sich an denselben häufig kreideweiße, linsen- bis bohnengroße Gewebsfetzen, die sich in B e n d a'scher Beize grün färben, offenbar abgestoßene Fettgewebsnekrosen. Stuhlgang heute 3 mal von weniger flüssiger Beschaffenheit. Urinmenge 700. — 7. III. Thrombose der V. femoralis sin. Starke Schmerzen in dem geschwollenen l. Bein. Feuchter Verband. — Hochlagerung. Temp. 38,4 bis 38,6. Puls bis 124, labil. Stuhlgang heute nicht dagewesen. Leib weich, nur geringer Meteorismus. Wundverhältnisse wie oben. — 8. III. Temp. 37,8. Puls 112. Pat. ist unruhig. Schmerzen im l. Bein sehr lebhaft, auch rechts stellen sich ziehende Beschwerden ein. Oedem des r. Fußgelenkes. Flüssigkeitsaufnahme per Os ist genügend — etwa 1½ Liter pro Tag und wird gut vertragen. — 9. III. Seit gestern Abend starke Schwellung auch des ganzen r. Beines. Oedem der Bauchdecken handbreit über der Symphyse — Thrombose der Cava inferior? Pat. ist sehr unruhig, hat große Schmerzen in den Beinen. Gegen Mittag stechende Schmerzen in der Brust, namentlich der r. Seite, Atmung bis zu 46 in der Minute, oberflächlich. Kampfer, Digalen, 2 mal 1 Liter Kochsalz subkutan. — 10. III. Seit gestern Abend vollkommener Verfall unter zunehmender Atemnot und Herzschwäche. In der Nacht um 3 Uhr Exitus.

Sektion: Fettgewebe außerordentlich stark entwickelt. Im Herzbeutel geringe Menge klar-seröser Flüssigkeit. Das Herz ist sehr groß und äußerst schlaff, das Herzfleisch braun, die Muskulatur des r. Ventrikels fettdurchwachsen. Der l. Ventrikel ist sehr stark dilatiert, auf seiner Schnittfläche treten reichlich kleine Blutungen hervor. Der Hauptstamm der r. Lungenarterie ist durch einen Thrombus verschlossen. In einigen kleineren Aesten der zum l. Unterlappen führenden Gefäße sitzen einzelne embolische Pfröpfe. B a u c h: Vom Schwertfortsatz an bis zum Nabel eine Operationswunde, die durch Fäden teilweise geschlossen ist, und durch die mehrere Tampons in die Bauchhöhle geführt sind. M i l z sehr derb, Kapsel glatt, Schnittfläche schmutzigbraunrot. Pulpa in großer Menge abzustreifen, Follikelzeichnung verwaschen. Der hintere Teil des P a n k r e a s vollständig nekrotisch. Der Kopf hat noch normale Beschaffenheit. Blutaustritte um das Pankreas herum. Das Fettgewebe des Mesenteriums und der übrigen Bauchorgane, besonders links, zeigt größere und kleinere gelbe Flecken, die sich als nekrotisches Fettgewebe erweisen. Leber zeigt auf der Schnitt-

Digitized by Google

fläche gewöhnliche Farbe. Es fließt wenig Blut ab. Einzelne kegelförmige Infarkte mit erhaltener Leberzeichnung treten hervor. Die Gallenblase zeigt Verdickung der Wand und ist mit größeren und kleineren rauhen Steinen gefüllt. Die V. cava durch großen thrombotischen Pfropf verschlossen.

Sektionsdiagnose: Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen in der Bauchhöhle und im Pankreas. Blutaustritte um das Pankreas herum. Nekrose des Pankreaskörpers und -Schwanzes. Gallensteine. Parenchymatöse Degeneration der Leber. Thrombus in der V. cava inferior. Embolischer Verschluß des Hauptstammes der r. Lungenarterie. Embolische Pfröpfe in den l. Lungenarterienästen. Schlaffes Herz. Schlaffe Milz.

Es handelt sich im vorliegenden Fall 7 also um eine 47jährige Frau, welche mehrfach geboren hatte und angeblich Alkohol in größeren Mengen nicht genoß. Ob diese Angabe bei ihrem Berufe als Gastwirtsehefrau wirklich zutrifft, soll dahingestellt bleiben. 2 Jahre vor der jetzigen Erkrankung hatte sie eine „Gallensteinkolik" ohne Icterus. Nachdem im letzten Jahre öfter Schmerzen in der Magengegend und Darmstörungen eingetreten waren, erkrankte sie 5 Tage vor der Operation mit starken Schmerzen, namentlich im Oberbauch, Fieber und Durchfall, bis nach einigen Tagen Verhaltung von Stuhlgang und Winden auftrat. Der Befund, welcher eine deutliche peritoneale Reizung im Oberbauch, weniger intensiv im Unterbauch, eine undeutliche Resistenz am linken Rippenbogen, mäßigen abdominalen Erguß, Atonie des Magens und Darmes bei äußerst starkem Fettreichtum feststellte, ließ die Diagnose nach einigem Schwanken zur akuten Pankreasnekrose hinneigen.

Bei der Operation erkannte man das Vorliegen dieser Erkrankung aus dem serös-hämorrhagischen Erguß, den zahlreichen abdominalen Fettgewebsnekrosen, der Schwellung des Pankreas. Die Sektion bestätigte den Operationsbefund und ergab eine völlige Nekrose im Körper und Schwanz des Pankreas.

Der Verlauf war zuerst ein befriedigender, schließlich wurde aber durch Thrombose der Vena cava inferior und Embolie der rechten Lungenarterie sowie kleinerer Aeste der linken Lungenarterie der Exitus herbeigeführt.

8. Johannes H. Aufnahme 30. VIII. 10.

34 j. Ratssekretär. Bisher angeblich nie ernstlich krank. Seit etwa 8 Tagen hat er Leibschmerzen und Diarrhöen, konnte aber bis zum 27. August seinen Dienst versehen. An diesem Tage wurden die Schmerzen stärker und er bekam Erbrechen. Stuhlgang und Blähungen sollen seitdem nicht mehr abgegangen sein. Der Leib schwoll stark an. Die auch jetzt noch vorhandenen Schmerzen sollen über den ganzen Leib hinziehen; eine bestimmte Lokalisation wird nicht angegeben. Seit gestern ist das Aufstoßen häufiger geworden. Urinentleerung ohne Beschwerden. Potus und Infektion negiert.

Befund: Fettleibiger Mann. Blasses, schwerkrankes, haloniertes Aussehen. Extremitäten kühl. Temp. 37. Puls 142—148, sehr klein. Abdomen sehr stark meteoristisch aufgetrieben, besonders auch im Oberbauch. Mäßige Druckempfindlichkeit im ganzen Abdomen, ohne daß ein stärker empfindlicher Bezirk nachweisbar wäre. Eine deutliche Dé-

Digitized by Google

fense ist nicht vorhanden, freier Erguß nicht nachweisbar. Keine Darmsteifungen. Häufiges Aufstoßen. Urin ½ ‰ Eiweiß, kein Zucker. Die Cammidge'sche Probe wird nicht angestellt.

Ein operativer Eingriff erscheint zunächst wegen des schlechten Allgemeinbefindens ausgeschlossen. Digalen, Kampfer, Kochsalzinfusion. Nachmittags Erbrechen, daher Magenspülung, die etwas galligen Mageninhalt entfernt. Der Puls wird danach eine Wenigkeit besser. Leukocyten 18 000—21 700. Flatus gehen nicht ab. Nach 1 cg Morphium hat Pat. etwas geschlafen, fühlt sich wohler. Aufstoßen geringer geworden. Der Puls ist kräftiger und nicht mehr so beschleunigt (130). Flatus sollen fortgegangen sein. Subkutane Kochsalzinfusion und Tropfeinlauf in das Rectum. Digalen, Excitantien. Abends Erbrechen. — 1. IX. Seit gestern Abend häufiger Erbrechen galligen Mageninhaltes. Magenspülung. Da der Puls sich leidlich gut gehalten hat, der abdominale Prozeß aber progredient ist, entschließt man sich doch noch zur Operation. Differentialdiagnose: Peritonitis nach Appendicitis? Pankreasnekrose?

Operation (Geheimrat Lindner): Schrägschnitt vor der r. Spina. Därme injiciert; mäßige Mengen serös-sanguinolenten Exsudates. Provisorische Schließung der Wunde. Schnitt zwischen Symphyse und Nabel: derselbe Befund, aber vereinzelte Fettnekrosen im Netz. Schnitt wird bis zum Processus ensiformis erweitert. Das Pankreas ist hart, die Nachbarschaft injiciert. Die drei Zugangswege werden freigelegt. Man stößt auf blutiges Sekret; die anliegenden Teile sind blutig suffundiert, mit Fettnekrosen durchsetzt. Mäßige Tamponade. Uebernähung zweier Serosarisse. Schluß der Bauchwunde durch durchgreifende Nähte.

Nach der Operation Anstieg der Temp. bis 39, Puls bis 152, mehrfach Erbrechen. Kochsalzinfusion und reichliche Excitantien vermögen den Verfall nicht aufzuhalten. Nachmittags ½7 Uhr Exitus.

Sektion: Groß und kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Abdomen aufgetrieben. In der Medianlinie und in der r. Leistengegend eine frische Operationswunde. In der l. Pleurahöhle etwas hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit. Das Herz ist größer als die Faust der Leiche. Geringe Hypertrophie des r. Ventrikels. Geringe Dilatation des l. Ventrikels. Herz in toto schlaff. Abdomen: Netz sehr fettreich. Peritoneum trübe, rotbraun, mit zahlreichen fasrigen trüben Fäden bedeckt (Fibrin). Die Därme sind zum Teil miteinander verklebt, lassen sich aber überall leicht lösen. Feste Verwachsungen bestehen nur zwischen l. Nierenkapsel und Pankreas. In dieser Gegend zeigt das peritoneale Fettgewebe überall derbe weiße, leicht vorspringende Flecken (Fettgewebsnekrosen). Diese Flecken finden sich in geringem Maße im ganzen Bauchfett. Milz etwas vergrößert, sehr weich. Pulpa läßt sich in großer Menge abstreichen. Zeichnung nicht zu erkennen. Nieren: Rinde von normaler Breite, leicht getrübt. Struktur deutlich. Im Zwölffingerdarm ist die Schleimhaut sehr stark geschwollen, trübe, mit glasigem Schleim bedeckt. Inhalt gallig gefärbt. Papilla Vateri deutlich ausgebildet. Pankreasgang nicht zu sondieren. Etwa 10 cm unterhalb des Duodenums quere Nahtstelle der Darmwand. Serosa hier mit schwarzen membranartigen Auflagerungen versehen, die von der Nahtstelle ausgehen. Eine entsprechende Stelle in der Nähe der Bauhini'schen Klappe. Schleimhaut des Dickdarms stark geschwollen und zeigt zahlreiche submuköse Blutungen. Leber stark durchfeuchtet. Auf der Oberfläche zahlreiche unregelmäßige hellere Stellen, außerdem mehrere walnußgroße, unregelmäßige, eingesunkene Stellen, die auf der Schnittfläche keilförmige Gestalt haben. Gallenapparat ohne Veränderungen. Keine Steine. Pankreas in ganzer Ausdehnung als vergrößerter derber Tumor fühlbar und überall gegen die

Digitized by Google

benachbarten Organe abgrenzbar. Auf der Schnittfläche das Gewebe sehr derb, blutreich, trüb und vorquellend. An der Peripherie, vor allem im Schwanz des Pankreas strukturlose nekrotische Stellen mit schwarzen, unregelmäßig geformten Flecken (Blutungen) durchsetzt. Das umgebende Fettgewebe mit zahlreichen weißen Nekrosen durchsetzt und zerstört. V. pancreatica ist in ihrem peripheren Abschnitte durch einen roten, der Wand fest anhaftenden Thrombus verschlossen, der 2 cm von der Einmündungsstelle der V. pancreatica in die V. portae entfernt mit stumpf abgerundetem Ende beginnt.

Sektionsdiagnose: Peritoneale Fettgewebsnekrose. Peritonitis. Diffuse Pancreatitis. Thrombose der V. pancreatica. Diffuse septische Leberflecken. Enteritis. Schwerer Magenkatarrh. Septischer Milztumor. Hypostatische Pneumonie in beiden Unterlappen. Blutungen im subkutanen Gewebe des Halses. Schlaffes Herz. Verfettung des Herzfleisches. Keine stärkere Adipositas.

Es handelt sich also um einen fettleibigen Mann in mittlerem Alter, der, angeblich kein Potator und sonst stets gesund, etwa 8 Tage vor seiner Krankenhausaufnahme mit Leibschmerzen und Diarrhöen erkrankt, seinen Dienst aber noch etwa 5 Tage versehen kann, bis stärkere Schmerzen ohne bestimmte Lokalisation, Erbrechen, Verhaltung von Stuhlgang und Winden ihn bettlägerig machen und schließlich ins Krankenhaus bringen. Hier werden starker Verfall bei normaler Temperatur und stark beschleunigtem, kleinen Puls, Meteorismus, Druckempfindlichkeit im ganzen Abdomen ohne hervorstechendes Befallensein einer bestimmten Gegend, Symptome des dynamischen Ileus festgestellt. Die Diagnose schwankt zwischen Peritonitis nach Appendicitis und Pankreasnekrose. Die Operation läßt das Vorliegen der letzteren Erkrankung aus dem serös-sanguinolenten Exsudat, den Fettgewebsnekrosen und der harten Schwellung des Pankreas erkennen. Die Tamponade um das Pankreas vermag den Verfall nicht aufzuhalten. Nach wenigen Stunden erfolgt der Exitus. Die Sektion bestätigt den Operationsbefund. Das Pankreas ist vergrößert und derb, die Schnittfläche trüb und blutreich und zeigt an der Peripherie, vor allem im Schwanz, strukturlose nekrotische Stellen mit schwarzen, unregelmäßig geformten Hämorrhagien durchsetzt. Der Pankreasgang läßt sich von der normalen Papilla Vateri aus nicht sondieren. Im Duodenum finden sich die deutlichen Zeichen schweren Katarrhs (primär, sekundär?).

9. Frau Amalie Sch. Aufnahme 17. X. 10.

68 j. Witwe. Angeblich nie ernstlich krank gewesen, hat insbesondere auch nie an Magen- oder Darmkrankheiten gelitten, war nie gelbsüchtig, hat nie Schmerzanfälle im Leibe gehabt. Angeblich kein stärkerer Alkoholgenuß. Heute früh in den ersten Vormittagsstunden ist sie plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen im Oberbauch — Mitte und rechts — erkrankt. Die Schmerzen haben den ganzen Tag angehalten und sind gegen Abend schlimmer geworden. Erbrechen ist nicht aufgetreten, aber Aufstoßen. Winde und Stuhlgang sind heute nicht fortgegangen. Aufnahme in das Krankenhaus abends ½8 Uhr.

Befund: Sehr fettleibige Frau von schwerkrankem Aussehen. Verfallene Gesichtszüge. Kühle Extremitäten. Pat. stöhnt und jammert ununterbrochen laut über ihre Schmerzen,

Digitized by Google

liegt gekrümmt in r. Seitenlage. Atmung stoßweise, gepreßt. Puls regelmäßig, 120, mäßig gefüllt. Abdomen: Sehr starker Panniculus; hühnereigroße Nabelhernie. Leib aufgetrieben. In den abhängigen Partien ist freie Flüssigkeit bei dem starken Fettpolster nicht sicher nachzuweisen. Bei der Palpation findet man im r. Hypochondrium und über dem Magen bis zum Nabel, die Mittellinie nach links einige Zentimeter überschreitend, sehr starke Druckempfindlichkeit. Eine Resistenz ist nicht zu fühlen. Es gelingt jedoch auch wegen des starken Panniculus und der Bauchdeckenspannung nicht, irgendwie tiefer zu palpieren. Keine Darmsteifungen. Durch den Magenschlauch entleert sich etwa 100 bis 150 ccm schwarzbraunen Inhaltes. Die Spülung ergibt keine weiteren wesentlichen Rückstände. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Cammidge'sche Probe positiv.

Differentialdiagnose zwischen Gallenblasenperforation und Pankreasnekrose bleibt offen. Nach kurzem Zuwarten erscheint bei unverändertem Fortbestehen der Symptome operatives Vorgehen geboten.

Operation (Dr. Seidel) ½11 Uhr abends: In Lokalanästhesie Incision dicht rechts neben der Mittellinie, dann noch ein Querschnitt senkrecht zum Längsschnitt in Aethernarkose. Bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich serös-hämorrhagisches Exsudat. An dem sehr fettreichen Netz kommen vereinzelte, hirsekorngroße Fettgewebsnekrosen zu Gesicht. Zwischen Gallenblase und Duodenum Verwachsungen und Netzadhäsionen, so daß die Organe nur schwer zu Gesicht gebracht werden können. Durch das Ligamentum hepatogastricum und gastrocolicum fühlt sich Caput und Corpus pancreatis stark vergrößert und hart an. Freigelegt wird es bei dem enormen Fettreichtum und schlechtem Zustande der Pat. nicht. Das Mesocolon transversum ist sehr stark durchblutet und mit größeren und kleineren Fettgewebsnekrosen besät. Tamponade auf dasselbe, das Ligamentum gastrocolicum und hepatogastricum. Zwei Drains. Ein drittes Drain in die Bursa omentalis, aus der sich reichlich Exsudat entleert. Naht der Bauchdecken bis auf die Drainageöffnung.

Nach der Operation wird der Puls bald schlechter und erholt sich trotz energischer Excitation nicht wieder. Nachts ¼4 Uhr Exitus.

Sektion: Rechts am Nabel eine ca. 25 cm lange Operationswunde, aus der eine Reihe Drains und Tampons ragen. Herz groß, sehr schlaff, starke Fettauflagerung. Wand der Ventrikel sehr brüchig, von Fett durchwachsen, nicht verdickt. Streifenförmige Blutung im Endocard des l. Ventrikels. In den Coronararterien und der Aorta abdominalis starke sklerotische Veränderungen. Lungen: groß, derb. Aus dem Durchschnitt quillt reichlich blutigseröse Flüssigkeit vor. — Nach der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß die Tampons bis in die Gegend des Pankreas unter das Colon transversum reichen, ferner in die Gegend der Gallenblase ziehen. Netz ist sehr fettreich, von einzelnen kleinen weißen Flecken durchsetzt. Diese Flecke befinden sich besonders zahlreich nach Emporschlagen des Colon transversum am Mesenterium, über das sie in ganzer Ausdehnung verstreut sind. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Gallenblase ist stark gefüllt, ein Stein in ihr fühlbar. Beim Loslösen des Magens sieht man das Pankreas als dunkelroten blutigen Tumor vorquellen. Bei der Herausnahme des Pankreas zusammen mit dem Duodenum zeigen sich Duct. choledochus und Wirsungianus durchgängig. Die Sonde in letzterem Gange trifft auf völlig nekrotisches, zerstörtes, weiches Gewebe, das infolge blutiger Durchsetzung eine Struktur nicht mehr erkennen läßt. Die Blutung betrifft Kopf und Schwanz in gleicher Weise. Von Thromben ist nichts zu sehen, trotzdem die A. und V. pancreatico-duodenalis und die A. und V. lienalis aufgeschnitten und verfolgt werden. Das Duodenum enthält galligen, flüssigen Inhalt, der Magen schwärzlichgrüne Flüssigkeit. Schleimhaut gerötet und geschwollen, zeigt an der kleinen Kurvatur eine strahlige Narbe. Dünndarm, besonders Jejunum, bräun-

Digitized by Google

lich verfärbt. Milz etwas vergrößert, Trabekel und Follikel deutlich. Nieren von gewöhnlicher Größe. Rinde normal breit, weißgelblich gefärbt, eigentümlich fettig glänzend. Leber groß, auf dem Durchschnitt massenhaft von Fett durchwachsen.

Sektionsdiagnose: Pancreatitis, Fettgewebsnekrose. Ausgedehnte Blutungen ins Pankreas. Fettdurchwachsung des r. Ventrikels, sehr schlaffes Herz. Hyperämie und Oedem der Lungen. Lungenemphysem. Arteriosklerose, besonders der Brust- und Bauchaorta und der peripheren Arterien. Fettleber. Magenkatarrh. Uterus vergrößert. Verwachsung der Adnexe. Ausgedehnte Narbe an der Cervix. Potatorendarm. Thromben im Plexus pubicus. Atrophie der Milz. Allgemeine Adipositas. Spondylitis deformans. Arthritis deformans des r. Kniegelenkes. Cysticercus racemosus im Gehirn. Hyperostose des Schädeldaches. Gallensteine. Verfettung der Nierenrinde.

Im vorstehenden Falle haben wir es mit einer Frau von 68 Jahren zu tun, die auf das bestimmteste behauptet, bisher in keinerlei Weise irgendwie krank gewesen zu sein. Die jetzige Erkrankung setzte ganz plötzlich am Tage der Aufnahme in das Krankenhaus ein und zwar mit den lebhaftesten Schmerzen im ganzen Leibe, besonders aber im Oberbauch. Erbrechen trat nicht ein, dagegen starke Auftreibung des Leibes infolge von Darmatonie, mit Verhaltung von Stuhlgang und Winden.

Der Befund ergab eine schwere Erkrankung des Oberbauches — nach der enormen Druckempfindlichkeit und der Bauchdeckenspannung daselbst zu urteilen. Ein Tumor war bei dem erheblichen Fettreichtum nicht festzustellen und die Diagnose zwischen akuter perforierender Gallenblasenentzündung und akuter Pankreasnekrose mußte offen bleiben, wenn auch die nicht erhöhte Temperatur bei beschleunigtem Puls und der positive Ausfall der Cammidge'schen Probe mehr für letztere Erkrankung sprach. Bei der Operation, die wegen des elenden Zustandes der Patientin teilweise in Lokalanästhesie vorgenommen wurde, stellte sich dann durch das Vorhandensein von Fettgewebsnekrosen und die starke Vergrößerung das Pankreas als Ursache der Erkrankung heraus, und es wurde in der üblichen Weise auf dasselbe tamponiert resp. drainiert. Die Operation wurde bei dem schon vorher sehr elenden Zustande der Patientin und bei ihrem Alter nur wenige Stunden überstanden. Der Exitus erfolgte im Collaps. Bei der Sektion fand sich Fettgewebsnekrose über die ganze Bauchhöhle verstreut und ausgedehnteste Hämorrhagie und Nekrose des ganzen Pankreas. In der stark gefüllten Gallenblase fand sich ein Stein, im übrigen war Gallen- und Pankreasgangsystem intakt und durchgängig, soweit letzteres nicht in die Nekrose des Pankreas mit einbezogen war. An der kleinen Kurvatur des Magens fand sich eine strahlige Narbe als Ueberrest eines alten Ulcus, mit dem möglicherweise die bei der Operation gefundenen und gelösten Verwachsungen zusammenhingen. Der Darm zeigte deutliche, durch Potatorium bedingte Veränderungen, während von der Patientin Alkoholmißbrauch in Abrede gestellt worden war.

Ein Cysticercus racemosus im Gehirn bildete einen interessanten Nebenbefund.

Digitized by Google

10. Frau Christiane H. Aufnahme 17. I. 11.

52 j. Arbeitersfrau. Am 14. d. Mts. abends erkrankte sie plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, die in der Magengegend anfingen und sich bald über den ganzen Leib verbreiteten. In der Nacht vom 14. zum 15. und am 15. während des Tages mehrfach heftiges Erbrechen. Am 15. erfolgte auf Einlauf noch etwas Stuhl, seitdem sistieren Stuhl und Winde. Erbrechen ist seit dem 15. ebenfalls nicht mehr aufgetreten. Die Schmerzen wurden aber immer heftiger. Multipara. Angeblich kein Alkoholmißbrauch. Kein vorangegangener Diätfehler.

Befund: Kleine, kräftig gebaute Frau. Sehr starker Panniculus. Zunge trocken, rissig, belegt. Atmung oberflächlich, beschleunigt. Temp. 36,7. Puls nicht zu fühlen. Dabei leidlich gute Gesichtsfarbe. Die Pat. ist lebhaft und würde, wenn man nur nach dem Aussehen urteilte und den Puls nicht berücksichtigte, keinen allzu bedenklichen Eindruck machen. — Das Abdomen ist außerordentlich fettreich und meteoristisch aufgetrieben. Darmbewegungen nicht sichtbar. Starke Druckempfindlichkeit im Oberbauch — in der Magengegend und nach der Leber zu. Hier fühlt man auch eine ziemlich derbe Resistenz, die sich nach der Leber hin nicht mit Sicherheit abgrenzen läßt, aber doch soweit nach links zieht, daß sie eher für das Pankreas anzusprechen ist. Im übrigen fühlt man im Abdomen nichts Abnormes. Druckempfindlichkeit ist über das ganze Abdomen verbreitet, vom Nabel abwärts aber lange nicht in dem Maße wie im Oberbauch. Es fehlt vor allem auch die Muskelspannung, so daß man trotz der Schmerzhaftigkeit ziemlich tief eindrücken kann. Ueber beiden Leistenbändern 2 Querfinger breite Schallabschwächung, die bei Lagewechsel verschwindet. Fluktuation deutlich. Pat. hat etwas Aufstoßen, kein Erbrechen. Die Magenspülung ergibt eine mäßige Menge deutlich galligen Inhaltes. — Urin: Albumen, Spur Sacchar. — Cammidge'sche Probe wegen zu geringer Urinmenge nicht möglich.

Klinische Diagnose: Akute Pankreasnekrose.

Nachdem Pat. durch reichliche Excitation mit Kampfer, Digalen und subkutane Kochsalzinfusion sich einigermaßen erholt hat, so daß der Puls wenigstens fühlbar wird, wird etwa 2 Stunden nach der Einlieferung zur Operation geschritten.

Operation (Dr. Seidel): In Aethernarkose Schnitt vom Schwertfortsatz bis unter den Nabel. Hämorrhagischer Erguß. Fettgewebsnekrosen im Netz und Mesenterium, stecknadelkopf- bis linsengroß von trüb opakem Aussehen. Das Quercolon ist mit Netzsträngen und der Unterfläche der Leber ausgedehnt verwachsen. Gallenblase gefüllt, Steine nicht zu fühlen. Nach Durchtrennung des kleinen Netzes wird das stark durchblutete Pankreas sichtbar, welches dem auch schon vor der Operation gefühlten Tumor entspricht. Es zieht, soweit man palpatorisch verfolgen kann, als derbe, stark vergrößerte Masse von der Leber nach dem l. Rippenbogen hin. Typische Tamponade durch das kleine Netz, das Ligamentum gastrocolicum und auf die Hinterfläche des Mesocolon transversum. Schluß der Bauchdecken bis auf die Drainageöffnung.

Nach der Operation zunehmender Collaps. Puls weder durch Excitantien, noch durch subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion zu heben. In der Nacht (vom 17. zum 18.) um 2 Uhr morgens Exitus.

Sektion: Sehr fettreiche Leiche. In der Linea alba eine kurz unter dem Processus xiphoideus beginnende, handbreit unter dem Nabel endigende, zum Teil mit Nähten verschlossene Operationswunde, aus der Gummidrains und Gazestreifen heraussehen. Die Drains und Streifen gehen hinter den Magen und zwar zum Teil cranialwärts, zum Teil caudalwärts. Das Fett des großen Netzes und der Appendices epiploicae ist übersät von zahllosen kleinen, ungefähr linsengroßen, weißlich glänzenden Flecken; ferner, besonders in der Gegend des

Digitized by Google

Magens, durchsetzt von dunkelroten fleckweisen Herden, offenbar von alten Blutungen herrührend. Das Colon transversum ist mit dem Pankreas in geringer Ausdehnung, ferner mit dem r. Leberlappen und mit der vorderen Bauchwand im Bereich der Flexura colica dextra verwachsen. Pankreas in einen durchbluteten Tumor verwandelt. Dieser setzt sich auch retroperitoneal fort auf die l. Nebenniere, die gleichfalls in einen Blutklumpen verwandelt ist. Milz groß, weich, Pulpa quillt nicht besonders vor. Beide Nieren blaß, sonst o. B. Harnblase o. B. Gallengang und W i r s u n g'scher Gang sind durchgängig. Arteria hepatica, lienalis, pancreatico-duodenalis frei. V. mesenterica magna zeigt kurz vor ihrer Einmündung in die Porta einen weichen, der Wand teilweise adhärenten, doch nicht obturierenden Thrombus. Sonst Gefäße o. B. Magen enthält bräunlichen Inhalt. Schleimhaut stark geschwollen und undurchsichtig. Die Leber zeigt eine fast völlige gelblichblasso Verfärbung der r. Hälfte des r. Lappens und weniger des l. Lappens. Die verfärbten Partien setzen sich scharf gegen das übrige Lebergewebe ab und sind weicher als diese. Därme o. B.

Sektionsdiagnose: Akute Pankreasnekrose mit ausgedehnten Fettnekrosen über die ganze Bauchhöhle verstreut. Verwachsung des Colon transversum mit dem Pankreas, der Leber und der Bauchwand. Vollständige Durchblutung des Pankreas. Ausgedehnte Nekrose in der Leber. Wenig Gallengries. Nicht obturierender wandständiger Thrombus in der V. mesaraica magna. Stauung in Niere und Milz. Tracheitis, Bronchitis, Vergrößerung des lymphatischen Rachenringes. Thymus persistens. Hyperämie und Oedem beider Lungen. Schlaffes, anämisches Herz mit schwieliger Myocarditis. Anämie des Gehirns. Ganz geringe Arteriosklerose. Rotes Mark im Femur.

Im vorstehenden Falle handelt es sich also um eine 52 jährige Frau, die ernstliche Erkrankungen nicht gehabt, Alkohol nicht übermäßig genossen haben will. Drei Tage vor ihrer Aufnahme erkrankte sie ganz plötzlich ohne besondere Ursache, auch ohne Diätfehler, mit Schmerzen im Oberbauch, die sich dann über den ganzen Leib verbreiteten, mit Erbrechen, das zunächst zunahm, seit etwa 36 Stunden vor der Aufnahme aber nicht mehr dagewesen war. Stuhlgang und Winde sistierten ebenfalls etwa 1½ Tage. Die Einlieferung in das Krankenhaus erfolgte in desolatem Zustande mit beschleunigter Atmung, ohne fühlbaren Puls bei leidlich gutem Aussehen. Bei der sehr fettreichen Frau ließ sich im Oberbauch eine erhebliche, in den übrigen Partien geringere Druckempfindlichkeit, sowie eine Resistenz feststellen, welche möglicherweise vergrößerte Leber und Gallenblase sein konnte, mit größerer Wahrscheinlichkeit aber dem Pankreas angehörte. Freier Erguß ließ sich nachweisen. Zeichen für Darmverschluß fehlten. Das Ausbleiben von Stuhlgang und Winden mußte auf die Atonie des erheblich meteoristisch aufgetriebenen Darmes zurückgeführt werden. Der Magen enthielt geringe Menge galligen Inhalts. Die Papilla Vateri war also durchgängig. Der sehr spärliche Urin konnte zu einer Diagnosenstellung nicht verwendet werden. Auf Grund der übrigen Symptome wurde aber eine akute Pankreasnekrose angenommen. Die Laparotomie ergab Verwachsungen zwischen Colon, Leber und Gallenblase, hämorrhagischen Erguß, diffuse Fettgewebsnekrosen, stark durchblutetes und vergrößertes Pankreas. Es wurde die übliche Tamponade und Drainage ausgeführt. Die Patientin

Digitized by Google

starb aber kurze Zeit nach der Operation.

Bei der Sektion fand sich in Bestätigung und Ergänzung des Operationsbefundes eine starke Durchblutung und Vergrößerung des ganzen Pankreas, peripankreatische Blutungen, diffuse abdominale Fettgewebsnekrosen, Wegsamkeit der Gallengänge und des Pankreasganges, wenig Gallengries, Verwachsungen des Colons mit der Leber, dem Pankreas und der vorderen Bauchwand. Den großen Gefäßen um das Pankreas herum wurden eingehende Beobachtung geschenkt. Es fand sich aber nur ein wandständiger, nicht obturierender Thrombus der Vena mesaraica magna, offenbar sekundärer Natur.

Ein kurzer Ueberblick über die besonders interessierenden Punkte der vorstehenden Krankengeschichten ergibt folgendes.

Der Beginn der Erkrankung war in unseren Fällen fast stets ein akuter. Nur in 2 Fällen (Nr. 1 und 8) waren schon einige Tage Erscheinungen von seiten des Magendarmtractus in Gestalt von Leibschmerzen, z. T. verbunden mit Diarrhöen dem eigentlichen Anfall vorausgegangen. In Fall 1 sind sie wohl sicher nicht auf die Pankreaserkrankung, sondern auf den pylephlebitischen Prozeß in der Leberpforte, der in Absceßbildung ausging, zurückzuführen, während die Pankreaserkrankung plötzlich und stürmisch einsetzte.

Die ersten Symptome waren heftige Leibschmerzen, Aufstoßen und Erbrechen. Als Sitz der Schmerzen wurde bezeichnet der Oberbauch bzw. die Nabelgegend in 8 Fällen (Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10), nicht lokalisiert wurden sie in 2 Fällen (Nr. 5 und 8). Immer wurde sehr bald der ganze Leib schmerzhaft, doch blieb der Hauptsitz meist der Oberbauch. Das Erbrechen — fast immer galligen Mageninhaltes — trat in 7 Fällen während der ganzen Dauer der Erkrankung (bis zur Operation gerechnet) auf, in 2 Fällen war es nur initial, um später auszubleiben (Nr. 4 und 10) und nur in einem Falle fehlte es überhaupt (Nr. 9). Das Aufstoßen war in allen Fällen sehr lebhaft und häufig quälend.

Den Initialerscheinungen folgten dann bald die Symptome der weitergehenden peritonealen Reizung: Meteorismus, Verhaltung von Stuhlgang und Winden, auch Singultus als Ausdruck der Beteiligung des Oberbauches bzw. Zwerchfelles. In einem Falle (7) gingen dem im Verlauf der Erkrankung einsetzenden dynamischen Ileus zunächst Durchfälle voraus. In zwei anderen Fällen (Nr. 4, 8) stellte sich die Passage für Flatus wieder her, ohne daß dadurch allerdings an dem hochgradigen Meteorismus etwas wesentliches geändert worden wäre.

Die Palpation ergab im Oberbauch fast stets erheblichen Druckschmerz, verbunden mit starker Rectusspannung. Nur in 2 Fällen (Nr. 2 und 4) traten diese Symptome in den Hintergrund. Der übrige Leib war in allen Fällen ebenfalls druckempfindlich; nur fiel dabei

Digitized by Google

meist auf, daß das meteoristisch aufgetriebene Abdomen in den seitlichen Partien zwar auch empfindlich, aber doch verhältnismäßig weich, leicht eindrückbar war, wie man es bei diffuser, bakterieller Peritonitis auch nach Abklingen der initialen Défense musculaire nicht zu finden gewohnt ist.

Eine Resistenz wurde in 4 Fällen nicht gefühlt, zum Teil wohl wegen des erheblichen Fettpolsters (Nr. 8 und 9), zum Teil auch, weil die Vergrößerung des Pankreas und die blutige Infiltration seiner Umgebung nicht sehr ausgedehnt war (Nr. 2 und 4). In den 6 übrigen Fällen dagegen konnte man eine mehr oder minder ausgesprochene Resistenz, zum Teil einen deutlichen Tumor palpieren. Der Ursprung des letzteren war allerdings nicht immer mit Sicherheit festzustellen. So fand sich 2 mal ein Tumor rechts von der Mittellinie, der von der Leber nicht deutlich abzugrenzen war (Nr. 5 und 10), 1 mal ein quergestellter Tumor im Oberbauch (Nr. 1), den man bei größerer Erfahrung wohl auf das vergrößerte Pankreas hätte beziehen müssen, 1 mal eine undeutliche Resistenz unter dem linken Rippenbogen (Nr. 7). Besonders hervorzuheben sind die beiden Fälle Nr. 3 und 6. Hier war sowohl rechts von der Mittellinie, als auch getrennt davon nach dem linken Rippenbogen hin ein deutlicher Tumor zu fühlen; dazwischen war eine breite tympanitische Zone festzustellen, der durch den Pankreaskörper vorgetriebene, meteoristisch geblähte Magen. Durch seine Füllung verhinderte er zwar die deutliche Palpation des vergrößerten Pankreaskörpers, machte aber den Verlauf desselben infolge der tympanitischen Verbindung zwischen den dem Kopf und dem Schwanz der Drüse angehörenden Tumoren sichtbar. Wenn dies auch sicher ein seltenes Symptom sein wird, so kann es doch wohl in manchen Fällen die Diagnose stützen.

Freier Erguß wurde nur in 4 Fällen vor der Operation nachgewiesen. In den übrigen Fällen wurde er durch den starken Meteorismus bzw. die Adipositas verdeckt. Bei der Operation fand sich dagegen bis auf einen ganz im Beginn stehenden Fall (Nr. 2) immer mehr oder weniger reichliches Exsudat von serös-sanguinolenter bis serös-eitriger Beschaffenheit.

Der Urin war 4 mal eiweißfrei; in 6 Fällen fanden sich geringe Spuren von Albumen. Zucker wurde in 2 Fällen in geringer Menge ausgeschieden. Die Reaktion nach Cammidge wurde in 7 Fällen angestellt, darunter 3 mal erst nach der Operation; sie war 4 mal positiv, 3 mal negativ. Bemerkenswert ist, daß 2 von den negativen Resultaten Fälle betrafen, in denen der Zuckergehalt des Urins auf eine Pankreaserkrankung hinweisen konnte.

Der Allgemeineindruck war in allen Fällen ein schwerer. Teilweise sahen die Patienten direkt verfallen aus. Wenn man sich bei ihnen doch noch zur Operation entschloß, so geschah dies in dem Bewußtsein, kaum noch etwas retten zu können. Die Temperatur war entweder subnormal (Nr. 2) oder nur wenig gesteigert, 38° vor der Operation überschritt sie nur in einem Falle (Nr. 7). Das Sensorium war stets frei und wurde nur mit fortschreitender Erschöpfung mäßig benommen.

Digitized by Google

Aehnliche Schmerzanfälle im Oberbauch wie bei den initialen Schmerzattacken der Pankreasnekrose hatte eine Patientin zwei Jahre und mehrfach im letzten Jahre vor der tödlichen Erkrankung (Nr. 7). Sie wurden als Gallensteinkoliken gedeutet. Eine andere Patientin hatte mehrere Jahre lang einen „schwachen Magen", konnte saure und fette Speisen nicht vertragen (Nr. 4). Eine andere hatte jahrelang vorher schon „Magenkrämpfe". Patient in Nr. 5 hatte 6 Wochen vor dem in Frage stehenden Anfall einen ähnlichen, der damals als von den Adnexen ausgehend angesehen wurde. Patientin Nr. 1 hatte innerhalb der letzten 5 Wochen vor der Pankreaserkrankung 3 Anfälle, die als Gallensteinkoliken bzw. Gallenblasenentzündung gedeutet wurden. Ein anderer Patient (Nr. 2) hat jahrelang vorher an Magenulcus und Dilatationsbeschwerden gelitten. Bei 2 Patienten findet sich der ausdrückliche Hinweis, daß ähnliche Anfälle nicht vorhergegangen sind und in 2 Fällen findet sich keine bezügliche Angabe.

Von den zur Pankreasnekrose prädisponierenden Momenten findet sich angegeben: Alkoholismus in der Anamnese nur 1 mal. In einem zweiten Falle konnte die Sektion einwandsfrei Potatorendarm feststellen, und in einem dritten Falle läßt es der Stand der Patientin als Gastwirtsehefrau ziemlich wahrscheinlich erscheinen, daß der Alkohol in ihrem Leben doch wohl eine Rolle spielte. Fettsucht fand sich bei 7 Patienten, 2 weitere besaßen gut entwickeltes, aber nicht übermäßig starkes Fettpolster und einer war eher dürftig genährt. Gallensteine fanden sich bei der Operation und Sektion zusammen in 6 Fällen, während 3 mal sicher keine Gallensteine vorhanden waren und 1 mal Angaben hierüber fehlen. Arteriosklerose war in 1 Falle stark, in 2 anderen nur in geringem Umfange vorhanden.

Bemerkenswert ist, daß bei 2 Frauen die zu dem Hauptanfall sich steigernden prämonitorischen Beschwerden kurz nach einem Partus einsetzten, wofür sich in der Literatur noch einige weitere Beispiele finden (z. B. Lawrence, Haidlen).

Hervorheben möchte ich, daß in einem Falle die Pankreasnekrose zustande kam, als sich infolge Verengerung und Knickung einer Gastroenterostomia retrocolica posterior eine erhebliche Stauung im Magen und Duodenum entwickelt hatte. In einem anderen Falle hatten sich von einem Abseß an der Leberpforte ausgehend Verwachsungen nach dem Duodenum hin etabliert, die sicher schon einige Zeit vor Beginn der Pankreasnekrose bestanden hatten. In einem anderen Falle (Nr. 9) fanden sich bei der Operation Verwachsungen zwischen Gallenblase, Duodenum, Colon transversum und Netzsträngen, vielleicht infolge eines abgeheilten Ulcus der kleinen Kurvatur des Magens. Weiter war in einem Falle (Nr. 10) das Quercolon mit dem Pankreas, dem rechten Leberlappen und der vorderen Bauchwand im Bereiche der Flexura coli dextra verwachsen.

Digitized by Google

Die Gallenblase enthielt in diesem Falle nur wenig Gallengries. Flächenhafte Verwachsungen zwischen Flexura coli dextra und Gallenblase fanden sich in einem weiteren Falle (Nr. 5); hier waren in der Gallenblase mohnkorn- bis stecknadelkopfgroße Konkremente vorhanden.

Zeichen von Magen- oder Duodenalkatarrh fanden sich in 3 Fällen (Nr. 6, 8, 9). In einem dieser Fälle (Nr. 8) handelt es sich vielleicht, wie sich aus der Anamnese ergibt, um eine primäre Magendarmaffektion, in den übrigen Fällen ist der primäre oder sekundäre Charakter des Katarrhes nicht festzustellen.

Von den Folgezuständen der Pankreasnekrose ist besonders interessant der Durchbruch der subphrenischen Nekrosenhöhle durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle und die dadurch erfolgende Etablierung einer pleuralen Pankreasfistel, wie wir ihn in Fall 1 beobachten konnten. Ein ähnlicher kompletter Durchbruch ist, soviel ich aus Truhart (S. 311) ersehe, sehr selten.

Körte berichtet im Jahre 1891 über einen durch Einschmelzung des Pankreas entstandenen, jauchigen, abgekapselten Abseß zwischen Magen, Milz, Diaphragma, Niere, der nach oben durch das Diaphragma in die Pleurahöhle durchgebrochen war. Dieser Fall hat mit dem unsrigen auch insofern große Aehnlichkeit, als sich bei ihm eine Senkung in die l. Lumbalgegend ausgebildet hatte, die auch in unserem Falle, allerdings erst später, eintrat.

Ferner schrieb Greisel im Jahre 1673: Auch griff, doch ohne Ordnung, dieses brandige Pankreas mit gleicher Ansteckung nicht nur alle angrenzenden Teile, sondern es durchdrang auch das Zwerchfell und zehrte den l. Lungenlappen wie in einer Schwindsucht auf (nach Truhart).

Vergegenwärtigen wir uns nun in ganz großen Zügen das in Rede stehende Krankheitsbild, so finden wir, daß es uns auch in unseren Fällen im großen und ganzen mit denselben klinischen Symptomen entgegentritt, wie wir sie auch sonst in der Literatur finden.

Bei mehr oder weniger fettleibigen, nur ausnahmsweise nicht gutgenährten Menschen meist mittleren Lebensalters tritt, nachdem sie vielleicht — aber durchaus nicht immer — schon einen oder mehrere leichtere Anfälle gehabt haben, plötzlich eine intensive Schmerzattacke im Leibe, meist dem Oberbauch, ein. Erbrechen, Meteorismus, Verhaltung von Stuhlgang und Winden folgen sehr bald dem ersten Schmerzanfall, der sich zu voller Intensität im Oberbauch entwickelt. In schnellem Verfall kann nun der Kranke in wenigen Stunden bis Tagen zugrunde gehen. Erholt er sich aber zunächst aus seinem Collaps, so bleiben nicht immer ganz klare Symptome peritonitischer Natur bestehen, auch ileusähnliche Erscheinungen treten mehr in den Vordergrund, und schließlich kommt der Kranke nach einigen Tagen zum Exitus, häufig unter der Diagnose Peritonitis oder Ileus. Oder schließlich drittens lassen die akuten Symptome nach, Blähungen und Stuhlgang kommen, wenn auch mit Mühe, in Gang, Meteorismus und Schmerzen im Oberbauch treten mit wechselnder Heftigkeit auf. Fieber, das bei der ersten Art

Digitized by Google

des Verlaufs gewöhnlich fehlt, bei der zweiten Form in mäßigem Umfange vorhanden sein kann, stellt sich fast regelmäßig ein. Symptome, die für einen Abscеß im Oberbauch mit Senkungen oder Durchbruch nach dem Darm sprechen, treten in den Vordergrund; der Kranke geht gewöhnlich kachektisch zugrunde, nur selten tritt in diesem Stadium der Erkrankung noch spontane oder operative Heilung ein. Indessen ist der letale Ausgang der sich selbst überlassenen, d. h. nicht zur Operation gekommenen Krankheit zwar außerordentlich häufig, aber doch nicht die unbedingte Regel Neuerdings wird mit Recht von vielen Autoren — Körte, Kehr, Mayo Robson, Dreesmann u. A. — darauf hingewiesen, daß viele Beschwerden, die im Oberbauch ihren Sitz haben, und die früher auf Gallenblase, Magen oder Duodenum bezogen wurden, unzweifelhaft vom Pankreas ausgehen, daß es sich bei ihnen wahrscheinlich vielfach um akute, aber leichte Anfälle von Pancreatitis handelt, welche sich spontan zurückbilden. Immerhin wird es schwierig sein, gerade derartige leichte Anfälle von den Erkrankungen der benachbarten Organe zu sondern.

Die eben besprochene Gliederung des Krankheitsbildes in gewissermaßen drei Stadien findet man — natürlich mit gewissen Uebergängen — immer wieder, wenn man die Krankengeschichten durchgeht.

Auf diese Unterschiede der Art des Verlaufes das Augenmerk zu richten, ist aber deswegen wichtig, weil sie uns den Schlüssel zu dem Verständnis der Verschiedenheiten des pathologisch-anatomischen Befundes geben, welche Veranlassung zur Aufstellung verschiedener Krankheitsbilder gegeben haben, nämlich der hämorrhagischen, der nekrotischen und der eitrigen Pankreasnekrose.

Bei der hämorrhagischen Pankreasnekrose finden wir ausgedehnte Blutungen durch das ganze Pankreas oder in einzelnen Teilen desselben. Kleinere Hämorrhagien sitzen innerhalb der Acini, massigere Extravasate liegen interacinös und im peripankreatischen Gewebe. Die Struktur der Drüse zeigt an vielen Stellen verwaschene Zeichnung, mikroskopisch vielfach die deutlichen Zeichen der Nekrose. An anderen Stellen wieder kann die Struktur vollkommen normal sein, wieder an anderen kann die Blutung jede Struktur zerstört haben. Wir erhalten so ein in den einzelnen Fällen mannigfach wechselndes Bild, in dem aber immer die Hämorrhagie im Vordergrunde steht.

Bei der nekrotisierenden Form der Pankreasnekrose treten die Blutungen in den Hintergrund, fehlen aber durchaus nicht, sondern sind in größerem oder geringerem Umfange — selten nur spärlich — nachzuweisen. Weite Strecken des Pankreasparenchyms aber zeigen verwaschene Zeichnung, völlige Aufhebung der Struktur, mikroskopisch Verlust der Kernfärbung und der Zellgrenzen, Zugrundegehen der Acini auf weite Strecken hin, dissecierende Entzündung um die nekrotischen Partien herum. Letztere können in größeren oder kleineren Sequestern aus dem Zusammenhang

Digitized by Google

gelöst werden, ja es kann das ganze Pankreas als nekrotische Masse in der durch die peripankreatische dissecierende Entzündung gebildeten Höhle liegen.

Die eitrige Form vereinigt Nekrose und Blutungen oder die Residuen der letzteren mit meist kleineren Abscessen, die aber auch zu größeren Eiterhöhlen zusammenfließen können. Es sind Eitererreger, meist wohl Bact. coli, entweder durch das Gangsystem oder auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn in das nekrotisch-hämorrhagisch erkrankte Pankreas eingedrungen und haben so zu sekundärer Abscedierung geführt. Daß man auch eine von der Pankreasnekrose unabhängige Absceßbildung im Pankreas kennt, soll hier nur erwähnt werden.

Bemerkenswerterweise steht nun die hämorrhagische, die nekrotisierende und die abscedierende Form der Pankreasnekrose in einem besonderen Zusammenhang mit den oben angeführten drei verschiedenen klinischen Stadien der uns interessierenden Pankreaserkrankung. Wir sehen gewöhnlich, daß bei den akutesten, in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Erkrankungen der hämorrhagische Charakter des am Pankreas erhobenen Befundes im Vordergrund steht. Mit der Länge der Krankheitsdauer tritt neben der Hämorrhagie die Nekrose des Gewebes, die bei der kürzeren Verlaufsform ebenfalls schon vorhanden und nur durch die Blutung verdeckt ist, mehr hervor, und schließlich beobachten wir die starken Zerfallsformen der Pankreaserkrankung — die Einschmelzung und Sequestrierung des nekrotischen Gewebes, die Bildung von kleineren oder größeren Höhlen, die mit Pankreas- oder Fettgewebstrümmern, mit hämorrhagisch bis eitrig aussehender Flüssigkeit gefüllt sind — schließlich auch die (sekundär) eitrige Form der Pankreasnekrose immer nur bei dem protrahierten klinischen Verlauf.

Wie in allen uns aus der Literatur zugängigen Fällen, so können wir dies auch an unserem eigenen Material verfolgen.

Von unseren 10 Beobachtungen gelangten 3 Fälle am 1. Tage der Erkrankung zur Operation (Nr. 1, 2, 9) — sie boten sämtlich das Bild überwiegender hämorrhagischer Pankreaserkrankung. In Fall Nr. 9 fand sich eine so schwere Durchblutung des Pankreas und die Patientin kam so schnell — in 18 bis 20 Stunden — zum Exitus, daß sie gewiß von Zenker in seinem Sinne als Apoplexia pancreatis angesprochen worden wäre. Die Fälle Nr. 1 und 2 waren bemerkenswert durch diffuse große und kleine Blutungsherde. Schwerste Durchblutung des Pankreas und seiner Umgebung finden wir auch noch in dem Fall Nr. 10, der 3 Tage nach Beginn der Erkrankung zum Exitus kam. Erhebliche Hämorrhagien in und um das Pankreas sind auch in dem Fall Nr. 5 vorhanden, in dem am 2. Tage der Erkrankung die Operation, am 4. Krankheitstage der Exitus erfolgte. Hier sehen wir aber schon, daß „die Peripherie des Pankreas ein eigentümlich düsteres, verwaschenes und trübes Aussehen zeigt" — also

Digitized by Google

doch wohl deutliche Nekrose. In Fall Nr. 3 finden sich bei der am 3. Tage der Erkrankung vorgenommenen Operation sowohl, wie nach dem am 6. Tage erfolgten Exitus Blutungen und Nekrosen.

Gab also auch in diesen beiden letzten Fällen die Hämorrhagie dem pathologisch-anatomischen Bilde sein charakteristisches Gepräge, so finden wir doch schon Uebergänge zur ausgesprocheneren Nekrose. Dieselbe hatte sich wahrscheinlich auch schon in dem am dritten Tage der Erkrankung operierten Fall Nr. 4 eingestellt, der allerdings, da er zur Heilung kam und das Pankreas bei der Operation nicht freigelegt wurde, nicht mit vollkommener Sicherheit zur Klarstellung der hier interessierenden Fragen verwendet werden kann. Immerhin weisen die bei der Operation gefundenen nekrotischen Partien des Ligamentum gastrocolicum und hepatogastricum darauf hin, daß auch im Pankreas bereits nekrotische Vorgänge mehr oder minder großen Umfanges Platz gegriffen haben mußten.

Je weiter wir uns nun von dem Krankheitsbeginn entfernen, desto mehr tritt auch in unseren Fällen die Nekrose des Pankreas in den Vordergrund, die Hämorrhagie zurück, wenn sie auch zum Teil immerhin noch deutlich zu konstatieren ist. Das können wir in Fall Nr. 8, der 5 Tage nach Beginn der Erkrankung zur Operation und zum Exitus kam, und ebenfalls in dem Fall Nr. 7 verfolgen, bei dem die Operation am 5., der Tod am 14. Tage der Erkrankung erfolgte.

In diesem letzteren Falle sehen wir schon deutlich das Prävalieren der Nekrose. Am weitesten vorgeschritten aber ist die Erkrankung in dem Fall Nr. 6, der etwa 12 Tage nach dem Krankheitsbeginn zur Operation und zum Exitus kam. Hier haben wir schwerste Nekrose neben ausgedehnten Durchblutungen einzelner Teile des Pankreas, und zur Nekrose gesellen sich noch kleine, stecknadelkopf- und erbsengroße Eiterherde. Eine dissecierende Entzündung hat bereits das Pankreas fast ganz aus seiner Umgebung losgelöst. Nach dem ganzen Befunde kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Hämorrhagie und Nekrose primär, die kleinen Abscesse erst sekundär entstanden sind und nur eine nebensächliche Rolle spielen. Wir haben hier einen Fall vor uns, in dem das hämorrhagisch-nekrotische Pankreas sekundär inficiert worden ist.

Besonders interessant für die Klärung der Frage ist Fall Nr. 1. Hier hatten wir bei der Operation größere und kleinere Blutungsherde in dem vergrößerten, derben, zum Teil ödematösen aber sonst nicht verändertem Pankreas gefunden. Im Verlaufe der sich über Monate hinziehenden Erkrankung ist es ganz sicher zu einer stärkeren Nekrose und teilweisen Einschmelzung der nekrotischen Pankreaspartien gekommen, wie wir aus dem Durchbruch in die Pleura und aus der Senkung in die linke Flanke entnehmen können, wenn natürlich auch der Umfang der Einschmelzung nicht zu bestimmen ist, da Patient zur Heilung kam. Hätten wir den Fall im vorgeschrittenen Stadium zur Behandlung bekommen, so würden wir ihn wohl

Digitized by Google

zur nekrotisierenden Pankreasentzündung rechnen, während wir ihn nach dem Befund bei der ersten Operation der hämorrhagischen Form zugesellen müssen.

Wir sehen also aus unseren Krankengeschichten — und ebenso aus den in der Literatur zu verfolgenden Fällen —, daß, wenn wir einmal die Diagnose Pankreasnekrose gestellt haben, wir aus der Länge der Krankheitsdauer einigermaßen sichere Schlüsse ziehen können, ob wir eine hämorrhagische, nekrotisierende oder eitrige Form derselben finden werden. Etwa bis zum 3. Tage der Erkrankung haben wir in der Hauptsache die Hämorrhagie, bis zum 6. Tage Hämorrhagie mit Nekrose, darüber hinaus die stärker nekrotisierende Form mit Einschmelzungen, Infektion und Bildung von Zerfallshöhlen zu erwarten, in denen zuweilen nur noch der schokoladenartige Inhalt an die initial vorhandene Hämorrhagie erinnert.

Selbstverständlich kann es sich bei dieser Betrachtung nicht um ein starres System handeln. Wir werden in dem einen Falle stärkere, in dem anderen schwächere initiale Hämorrhagien finden, einmal früher, ein andermal später einsetzende Nekrose, in frühen Fällen zuweilen ausgedehntere Nekrose als Hämorrhagie, und mikroskopisch zuweilen bedeutend ausgedehntere Nekrose als man makroskopisch annehmen konnte. Im großen und ganzen wird man aber die eben abgeleitete Regel von der zeitlichen Uebereinstimmung der Art der Pankreasveränderung mit der Dauer der Erkrankung bestätigt finden.

Die Erklärung dafür wird gegeben, wenn man die hämorrhagische, nekrotisierende und in vielen — sicher nicht allen — Fällen auch die eitrige Entzündung auffaßt als die verschiedenen Entwicklungsstadien ein und derselben Erkrankung, soweit nicht allein pathologisch-anatomische, sondern pathogenetische Gesichtspunkte in Frage kommen; wenn man, mit anderen Worten ausgedrückt, den erwähnten Erkrankungsformen dieselbe Ursache und Genese zugrunde legt und Blutung, Nekrose und teilweise auch die Eiterung nicht als selbständige Krankheiten, sondern nur als pathologisch-anatomische Symptome ein und derselben Erkrankung auffaßt, und zwar als Symptome, die sich wohl gegenseitig beeinflussen können, die aber nicht eins durch das andere notwendigerweise bedingt sind, sondern nebeneinander hergehen und als gemeinsame Ursache ein und dasselbe primäre pathogenetische Agens haben, das — verschieden in seiner pathogenen Intensität — auch verschiedene intensive Symptome hervorruft.

Zu demselben Standpunkt werden wir, wie sich später eingehender zeigen wird, auch in bezug auf das Verhältnis zwischen Blutung und Fettgewebsnekrose kommen, das ja lange zu Kontroversen nach der Richtung hin Anlaß gab, ob Blutung oder Fettgewebsnekrose primär sei. Nicht eins durch das andere, sondern eins neben dem anderen, kann hier nur

Digitized by Google

die Entscheidung lauten; oder, wie Laup es ausdrückt, die Blutung ist den Fettgewebsnekrosen koordiniert, durch Schädigung des Pankreasgewebes aus anderweitigen Ursachen entstanden.

Dabei soll nicht geleugnet werden, daß die Blutung häufig das früheste Symptom ist und sich auf ihrem Boden eine Nekrose des Pankreas sowohl wie Fettgewebsnekrose wenigstens teilweise entwickeln kann. Eine unabweisbar notwendige Bedingung für die Nekrose des Drüsenparenchyms ist aber die Hämorrhagie nicht — auf die Fettgewebsnekrose wird später eingegangen werden — wie wir aus den Fällen sehen, in denen neben mäßiger Hämorrhagie ausgedehntere Nekrose gefunden wurde. Umgekehrt braucht das pathologisch-anatomische Symptom der Nekrose nicht auffallend hervorzutreten, wenn es im speziellen Falle durch das Symptom der Hämorrhagie verdeckt wird und der Kranke in diesem Stadium zum Exitus kommt, während bei längerer Dauer der Erkrankung die Nekrose infolge der Hämorrhagie vielleicht noch verstärkt worden wäre.

Diese aus dem Vergleich der klinischen Symptome mit dem makroskopisch-autoptischen Befunde gewonnenen Ansichten lassen sich in gute Uebereinstimmung bringen mit den mikroskopischen Feststellungen wie sie uns namentlich Chiari übermittelt hat.

Berücksichtigen muß man aber bei der Betrachtung der Blutungen in und um das Pankreas in ihren Beziehungen zur akuten Pankreasnekrose, daß Hämorrhagien auch im Verlauf anderer Organerkrankungen vorkommen, namentlich als Sekundärerscheinungen bei manchen Krankheiten, die mit allgemeinen Stauungserscheinungen einhergehen; so z. B. bei Mitralstenosen, Stauung im Pfortaderkreislauf bei Lebererkrankungen, Respirationsstörungen, Emphysem, Morphiumvergiftung und Erhängen, ferner bei Infektionskrankheiten, der hämorrhagischen Form der akuten Exantheme, bei hämorrhagischer Diathese (Morbus maculosus Werlhofii, Purpura), Phosphorvergiftung; weiter bei hochgradiger Anämie, Verblutung, perniciöser Anämie, Schwangerschaftsanämie. Diese Blutungen haben meist geringeren Umfang und können auftreten, ohne daß die Drüse im übrigen verändert ist (Eichhorst). Sie haben meist pathologisch-anatomisches, seltener klinisches Interesse und haben mit der akuten Pankreasnekrose nichts zu tun, auch nicht in ätiologischer Beziehung.

Ausnahmsweise kommen indessen auch schwerere Blutungen in und um das Pankreas vor, die ich ebenfalls für sekundärer Natur halte, denen Zenker aber eine besondere Rolle zugewiesen hat. Ich möchte auf sie näher eingehen.

Es handelt sich in diesen Fällen um mehr oder minder erhebliche Zerstörungen des Pankreas durch Blutung, um starke Blutdurchtränkung der Umgebung, zum Teil um Durchbruch der Blutung in die Peritonealhöhle. Seit Zenker spielen sie eine gewisse Rolle in der Pankreaspathologie und

Digitized by Google

werden von mancher Seite in Beziehung gebracht zur Pankreasnekrose bzw. der akuten Pancreatitis, namentlich wenn es sich um die Erklärung des manchmal auch bei letzteren Erkrankungen, wie bei der „Pankreasapoplexie" plötzlich oder wenigstens sehr schnell einsetzenden Todes handelt.

Bei der Durchsicht der mir in der Literatur zugängigen, hierher gehörigen Fälle ist es mir zweifelhaft geworden, ob wirklich die Fälle von „Pankreasapoplexie", die ihnen seit Zenker zugeschriebene Bedeutung in Beziehung auf die Todesursache haben.

Zenker meint ja bekanntlich, daß der peripankreatische Bluterguß oder das durch die Blutung stark vergrößerte Pankreas selbst auf den Plexus solaris einen erheblichen Druck ausübt und hierdurch ein letaler Shock ausgelöst würde. Bei genauerer Prüfung der Fälle erscheint eine derartige Deutung durchaus nicht einwandsfrei, ja es ist überhaupt zweifelhaft, ob die Pankreasblutung wirklich Todesursache, oder ob sie nicht vielmehr ebenfalls ein Symptom einer anderweitigen Erkrankung ist, die ihrerseits eine viel plausiblere Todesursache abgibt. Schon die Fälle von Zenker selbst können in anderem Sinne gedeutet werden, als er möchte.

In Fall 1 handelt es sich um einen 48j., sehr fettleibigen Beamten, der ohne vorhergehende Symptome morgens mit Unwohlsein und Brechreiz erwachte und nach wenigen Minuten tot zusammensank. Bei der Autopsie fand sich starke hämorrhagische Infiltration des ganzen Pankreas und des angrenzenden Bindegewebes, sowie Blutung in das Duodenum. Das Pankreas war im höchsten Grade fettig degeneriert.

Ob es sich hier bei dem enorm fettleibigen Menschen nicht um eine plötzliche Herzinsufficienz gehandelt hat, die ja ebenfalls unter Uebelkeit und Brechreiz auftreten kann und schnell zum Ende führt, ist doch mindestens stark in Erwägung zu ziehen. Daß bei Versagen des Herzens und etwaigen Stauungserscheinungen im Abdomen die brüchigen Gefäße des verfetteten Pankreas sehr leicht zerreißen und zur ausgedehnten Blutung Anlaß geben können, ist nicht fraglich. So kann also der Bluterguß in der Agonie entstanden sein, ohne daß er am Exitus selbst schuld zu sein braucht.

Eine ähnliche Erklärung können wir für Fall 2 annehmen.

Ein sehr fettleibiger, 28j. Mann, der an Epilepsie litt, sonst aber gesund war, wurde im Walde tot aufgefunden, nachdem man ihn noch eine Stunde vorher beim Holzsuchen getroffen hatte. Spuren von Gewalttätigkeit waren an der Leiche nicht aufzufinden, dagegen ausgedehnte hämorrhagische Infiltration des Pankreas mit fettiger Degeneration desselben.

Es ist in diesem Falle wohl möglich, daß der Epileptiker einen schweren Krampfanfall bekommen hat, der bei der ausgesprochenen Fettsucht zur Insufficienz des Herzens und diese wieder zur Stauungsblutung in das Pankreas führte. Die Todesursache kann also ebensogut die Herzinsufficienz, als die Pankreasblutung gewesen sein. Wäre der Exitus im epileptischen Anfall auch ungewöhnlich, so ist er doch immerhin nicht ganz selten. Der Fall wäre also in Beziehung auf die Todesursache ebenfalls zweifelhaft.

Digitized by Google

Für den ohne Zeugen ganz plötzlich erfolgten Tod im epileptischen Anfall habe ich erst kürzlich ein sprechendes Beispiel erlebt.

Eine 17j. Epileptika von sonst gesundem Körperbau war von mir wegen doppelseitiger habitueller Schulterluxation 3 mal operiert worden; 1 mal an der l. Schulter nach Clairmont, 2 mal an der r. Schulter, und zwar das erste Mal ohne Erfolg nach Clairmont, das zweite Mal mit Erfolg nach einer eigenen, anderweitig zu besprechenden Methode. Die Pat. war schon mehrere Wochen lang geheilt und nur der besseren Nachbehandlung wegen im Krankenhaus geblieben. Eines Morgens wird sie tot im Bad gefunden, das sie sich selbst, ohne jemand zu fragen, zurechtgemacht hatte. Aeußerst starke Cyanose und Stauungen an der ganzen Körperoberfläche. Es wird Tod durch Ertrinken in der Badewanne angenommen. Bei der Autopsie findet sich keine Spur von Aspiration, dagegen persistierende Thymus. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat die Pat. einen epileptischen Anfall erlitten und ist in demselben an akuter Herzschwäche — letztere wohl begünstigt durch die persistierende Thymus — zugrunde gegangen. Daß es bei der enormen Stauung nicht zu Blutungen gekommen ist, ist durch die jugendliche Elastizität des Gefäßsystems leicht zu erklären.

Einige Aehnlichkeit weist dieser eben beschriebene Fall auch mit dem 3. Fall Zenker's auf.

In diesem Falle wurde ein fettleibiger Potator plötzlich vom Tode überrascht und fiel in ein Wasser, an dem er gerade stand. Die Erscheinungen des Erstickungstodes fehlten nicht ganz, waren aber wenig ausgesprochen. Die deswegen auftretenden Zweifel an der Todesart wurden nach Zenker's Ansicht gelöst, als sich eine hämorrhagische Infiltration des Pankreas und hochgradige Hyperämie des Ganglion semilunare, ferner fettige Degeneration und Erguß ins Duodenum fand.

Nicht von der Hand weisen kann man in diesem Falle, daß der Potator ins Wasser gefallen und einer akuten Herzlähmung erlegen sein kann. Die letzten Atemzüge waren nur noch wenig kräftig und förderten daher nur wenig Wasser in die Lunge. Die Aspirationserscheinungen waren demgemäß gering. Immerhin aber war die durch Herzinsufficienz und Erstickung bedingte Kreislaufstörung doch so groß, daß eine Stauungsblutung in das Pankreas erfolgte, die aber ihrerseits nicht Todesursache war, sondern nur eine agonale Erscheinung darstellte.

Wir müssen bei diesen 3 Fällen Zenker's bedenken, daß in den beiden letzten Fällen der Tod ohne Zeugen erfolgte und auch im ersten Fall ein Arzt bei dem Tode nicht zugegen war. Wir sind also über die näheren Umstände der Krankheit und des Todes gar nicht unterrichtet und es ist damit Vermutungen, die sich nach anderer Richtung hin bewegen, als Zenker will, breitester Raum gegeben. Um so erklärlicher werden solche Vermutungen, wenn man sieht, daß Zenker sehr geneigt war, auch in klarer liegenden Fällen den Pankreasblutungen eine weitgehende Shockwirkung zuzuschreiben und sie als Todesursache anzusprechen. Das sehen wir deutlich in dem Falle von Rehm.

Eine magere, schwächliche Wöchnerin, die mit einem großen Kropf und einer erheblichen Verkrümmung der oberen Brustwirbelsäule behaftet war, war von ihrem Liebhaber

Digitized by Google

mißhandelt und gewürgt worden und im unmittelbaren Anschluß daran gestorben. Bei der gerichtlichen Autopsie fand Rehm die deutlichsten Zeichen des Erstickungstodes — Blutaustritt in das Zellgewebe des Halses, starke Füllung der Venen der Luft- und Speiseröhre, des Schädels, des Gehirns und der sämtlichen Unterleibsorgane, Schaum in der Luftröhre, zunehmend nach abwärts bis in die unteren Lungenlappen — und außerdem im Zellgewebe um den Kopf des Pankreas, dann unter dem Bauchfellüberzug des Zwerchfelles über der l. Niere bohnen- und haselnußgroße Blutaustritte, möglicherweise veranlaßt durch Stoß mit dem Knie.

Zenker betonte in seinem Obergutachten hinsichtlich der Todesursache hauptsächlich diesen Stoß mit dem Knie in den Unterleib gegen die Bauchspeicheldrüse und spricht den dadurch entstandenen Bluterguß als Todesursache an, weil er reflektorisch von dem an dieser Stelle befindlichen Nervengeflecht aus Herzlähmung bewirkt haben soll.

Demgegenüber hebt Rehm bei aller Beachtlichkeit des Zenker'schen Standpunktes hervor, daß sich der Tod auch ohne Zuhilfenahme dieser Erklärung als Erstickungstod durch eine würgende Hand vollkommen begreifen läßt. Man kann ihm nach der ganzen Sachlage nur beistimmen.

Während so einerseits infolge der Veröffentlichungen Zenker's Fälle von Pankreasblutungen (Pankreasapoplexien) erhöhte Beachtung fanden, in welchen die Pankreaserkrankung höchstwahrscheinlich sekundärer Natur war und nicht die eigentliche Todesursache abgab, wurden andererseits in Erinnerung an diese Fälle häufig Befunde an der Bauchspeicheldrüse als Pankreasapoplexien im Sinne Zenker's beschrieben, welche deutlich alle Merkmale der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose an sich tragen.

So erkrankte in dem Falle von Hade eine kräftige Frau auf einer Seereise mit Erbrechen und Schmerzen im Leibe. Bei der Untersuchung ergab sich Meteorismus, Druckempfindlichkeit des Leibes, besonders im r. Hypochondrium. Die Schmerzen ließen zwar nach erfolgtem Stuhlgang nach; allein die hochgradige Schwäche dauerte an, die Temperatur war erhöht, der Puls beschleunigt. Am 3. Tage trat der Tod ein. Bei der Sektion fand sich in der Bauchhöhle ein Liter blutiger Flüssigkeit. Das Netz war sehr fettreich und ähnlich wie das Mesenterium besät mit kleinen gelblichen, trüben, wie Wachs erscheinenden Flecken. Das Zellgewebe in der Umgebung des Pankreas und der Nieren war von Blut durchtränkt. Die beiden l. Drittel des Pankreas sind gleichfalls blutdurchtränkt. Die Blutung soll infolge Berstung der Arteriae pancreaticae entstanden sein. Ueber letztere wird aber nur gesagt, daß ihre größeren Aeste verkalkt und klaffend erschienen, also atheromatös degeneriert waren; von einem Defekt, aus dem die Blutung hätte erfolgen können, ist nirgends die Rede.

Unzweifelhaft handelt es sich sowohl der Anamnese, als dem klinischen und erst recht dem Autopsiebefund nach um einen typischen Fall von akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose, somit um einen Fall, wie ihn Zenker mit seiner Schilderung der Pankreasapoplexie nicht im Auge hatte.

Digitized by Google

Die beiden Fälle von Dieckhoff, in denen die Pankreasblutung als Todesursache angesehen wurde, sind weiter ein Beweis, daß man sich wohl eine Zeitlang durch die Theorie Zenker's allzusehr beeinflussen ließ.

In Fall 1 handelt es sich um einen 63j. kachektischen Mann, der aus Kräftemangel 3 Wochen bettlägerig gewesen war, wegen Prostatahypertrophie zur Beobachtung kam und nach dreitägigem Krankenhausaufenthalt starb, ohne daß irgendwelche peritonealen Reizerscheinungen aufgetreten wären. Bei der Sektion fand sich eitrige Bronchitis, beginnende lobuläre Pneumonie im l. Unterlappen, sowie fibrinöse Pleuritis, frische, fibrinös-eitrige Pericarditis, frisches Blut in der Peritonealhöhle. Das Pankreas war in eine dunkelbraunrote Geschwulst verwandelt durch einen älteren Bluterguß, der sich durch junges Bindegewebe bereits vom gesunden Gewebe absetzte. In unmittelbarer Umgebung des Blutherdes waren die Drüsenläppchen und zerstreut kleinere Partien des Fettgewebes nekrotisch.

Daß es sich in diesem Falle um Pankreasblutung und sekundäre Nekrose des Parenchyms handelt, wie Körte annimmt, ist möglich. Nur würde ich die Pankreashämorrhagie nicht als Krankheit sui generis, sondern als eine Sekundärerscheinung auffassen, die im Verlauf einer schweren Erkrankung der Atmungs- und Kreislauforgane auftrat. Sicher aber kann man Dieckhoff nicht beipflichten, wenn er meint, daß die Pankreasblutung die Todesursache abgegeben habe. Eitrige Bronchitis, Pneumonie und eitrige Pericarditis bei einem kachektischen Manne dürften genügen, um den Tod herbeizuführen. Daß der Bluterguß nicht Todesursache gewesen ist, sieht man auch daraus, daß keinerlei peritoneale Erscheinungen, auch keine Shockerscheinungen im Sinne Zenker's aufgetreten sind, trotzdem er sicher schon einige Zeit vor dem Tode bestanden hatte. Wahrscheinlich ist die Blutung im Anschluß an die mit der eitrigen Bronchitis und Pericarditis verbundene Stauung entstanden. Die sekundäre Nekrose des Parenchyms und Fettgewebes verursachte schließlich ein anatomisches Bild, wie wir es bei der akuten hämorrhagischen Pancreatitis auch zu sehen gewohnt sind. Die Zenker'sche Theorie von der Pankreasapoplexie als Todesursache ist in diesem Falle aber mit Sicherheit abzulehnen.

Im 2. Falle Dieckhoff's handelt es sich um eine Frau in mittleren Jahren, die 4 Wochen vor dem Tode heftige Schmerzen im Bauch bekam, die bis zum Tode anhielten und mit Narcoticis bekämpft wurden. Bei der Sektion fand sich im Bauche ein großer Bluterguß, der l. Niere, Nebenniere und zum Teil das Pankreas umgab. Das Blut bildete eine zusammengebackene Masse. Ein Teil der Drüse war ganz wohl erhalten; in der Nähe der Blutung dagegen war das Drüsenparenchym ganz unkenntlich, nekrotisch, die Kerne nicht färbbar. Das Fettgewebe in und um das Pankreas zeigte einzelne isolierte Nekroseherde.

Beginn und Krankheitsverlauf, sowie der pathologisch-anatomische Befund sprechen nach unserer heutigen Kenntnis der Pankreaserkrankung durchaus dafür, daß es sich in diesem Falle um eine typische, akute bzw. subakute Pankreasnekrose mit ausgedehnter Blu-

Digitized by Google

tung, starker Nekrose des Parenchyms und Fettgewebsnekrose mäßigen Umfanges gehandelt hat.

Aehnlich verhält es sich mit dem Fall von Sticker.

Eine außerordentlich fettleibige Person hat seit Wochen vor ihrem Tode zunehmende Atemnot und Herzklopfen gehabt, im übrigen die letzten Tage ihres Lebens ohne bedrohliche Erscheinungen zugebracht. Seit Monaten klagte sie öfter über „Magenkrämpfe", die besonders nächtlicherweile auftraten und in einem solchen Magenkrampfanfall war sie ganz plötzlich und unvermutet verschieden. Die Sektion ergab folgendes: Milz, hintere Magenwand, Flexura coli sinistra, Pankreas und oberer Teil der Gekröswurzel sind durch einen massigen, aber brüchigen braunen Mörtel verlötet, der, wie sich bei näherer Untersuchung ergibt, stellenweise cystenartige Hohlräume mit eingedicktem Blut, Blutpigment und nicht organisierten Fibrinmassen einschließt und die ganze Bursa omentalis bis zum Winslow'schen Loch ausfüllt, der gegen die hintere Bauchwand als infiltrierte Masse direkt in die Gekrösewurzel tief bis auf die unversehrte Aorta eingeht, nach oben aber die Nebennieren und die zwischen diesen und dem Truncus coeliacus gelegenen Ganglien einpackt. Das Zentrum der letztgenannten Gegend ist Sitz eines frischen walnußgroßen Blutherdes.

Das Pankreas ist in einen großen, frischen Blutherd verwandelt, der das Gewebe zum Teil ganz zertrümmert, zum Teil auseinandergerissen hat. Das Gewebe des Wirsung'schen Ganges läßt sich nur am Kopf- und Schwanzende des Pankreas erkennen. Bei genauer Untersuchung findet sich, daß das Parenchym des Pankreas auch da, wo es in Fetzen scheinbar erhalten ist, größtenteils von Fettgewebe verdrängt wurde.

Auf der Serosa des Magens und des Colon fallen linsenförmige, festhaftende Auflagerungen oder vielmehr Einlagerungen auf, die ganz das Aussehen von Aetzschorfen haben. Sie erweisen sich als Fettgewebsnekrose.

Wir haben es also auch in diesem Falle mit einem, wie sich aus der Anamnese und Sektionsbefund ergibt, über Wochen und evtl. Monate sich erstreckenden Krankheitsprozeß zu tun. Es ist keine Frage, daß die Magenkrämpfe der Entstehung der älteren pankreatischen und peripankreatischen Blutungen entsprechen. Ob diese letzteren primär oder im Gefolge anderweitiger — entzündlicher, nekrotischer — Veränderungen des Pankreas entstanden sind, läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen. Der ganzen Sachlage nach ist es aber höchstwahrscheinlich, daß es sich um einen Fall von Pankreasnekrose mit starken, in verschiedenen Schüben einsetzenden Blutungen handelt. Dafür spricht auch die anscheinend reichliche Entwicklung der Fettgewebsnekrosen. Jedenfalls kann man bei dem wochenlang sich hinziehenden Krankheitsbilde nicht von einem plötzlichen Tode im Sinne der Apoplexia pancreatica Zenker's sprechen, wie dies Sticker zu tun geneigt ist. Die Todesursache ist vielmehr in den Umständen zu suchen, die später bei der Besprechung der Todesursache bei akuter Pancreatitis überhaupt dargelegt werden soll.

Auch in den seltenen Fällen, in welchen man geneigt sein könnte, die Richtigkeit der Zenker'schen Theorie zuzugeben, stößt man auf Widersprüche.

Digitized by Google

So handelte es sich in dem Falle von Maynard und Fitz um eine Frau unbekannten Alters, nicht besonders fett, welche mitten in ihrer gewöhnlichen Gesundheit zu Boden stürzte. Schmerz unten in der Brust, rasches Atmen, schwacher Puls, einige kurze Zuckungen, Tod. Dauer 30 Minuten. Sektionsbefund: Längs des Mesenteriums, nahe der Ileocoecalklappe mehrere submuköse Blutungen von beträchtlicher Größe. Einige frische Blutungen — bis Walnußgröße — hinten unten in beiden Lungen. Pankreas dünn, sehr schlaff, da und dort geringfügige Blutungen unter dem Bauchfell; ähnliche Blutungen auf dem Durchschnitt. Drüsenläppchen rotgrau, die allgemeine Oberfläche der Drüse mit weißen Flecken besprenkelt usw.

In diesem Falle hätten also die Fettgewebsnekrosen, als welche die weiße Sprenkelung der Oberfläche des Pankreas doch offenbar angesprochen werden muß, in 30 Minuten entstehen müssen. Das würde unseren sonstigen Erfahrungen absolut widersprechen und auf Grund dieses Befundes ist es wahrscheinlich, daß die Frau doch wohl bereits längere Zeit krank war, ehe sie in die ärztliche Behandlung trat. Handelt es sich aber nicht um Fettgewebsnekrosen, dann müssen die „geringfügigen" Blutungen in das Pankreas im Vergleich mit den „beträchtlichen" Blutungen an der Ileocoecalklappe und in beiden Lungen zu dem Verdacht führen, daß wir es mit einem Vorgang zu tun haben, in dem die Pankreaserkrankung keine primäre oder ausschlaggebende Rolle spielt. Da der Fall mir außerdem nur im Referat zugängig war, halte ich ihn nicht für genügend geklärt, zum mindesten aber nicht als einen Belegfall für die Zenker'sche Apoplexia pancreatica.

Auf Grund dieser Erörterungen, zu denen man noch manche anderen Fälle gesellen könnte, kann man also sagen — wie dies in gewissem Umfange auch schon Reubold und Dittrich betonten — daß eine Pankreasapoplexie im Sinne Zenker's, bei welcher der Tod durch die Blutung selbst auf dem Wege des Reflexes über den Plexus solaris im Sinne des Goltz'schen Klopfversuches eintritt, in den allermeisten dafür angeführten Fällen nicht einwandsfrei nachgewiesen ist. In einem Teil der Fälle — so in Zenker's eigenen — handelt es sich um sekundäre Blutungen in das Pankreas bei schon bestehenden oder plötzlich einsetzenden anderweitigen Erkrankungen, die zu einer gewissen Stauung im Körperkreislauf führen und mit größerer Wahrscheinlichkeit als die Hämorrhagien in das Pankreas als Todesursache anzusprechen sind. Damit fehlen der Zenker'schen Erkrankungsform die Beziehungen zu dem uns beschäftigenden Krankheitsbilde der akuten Pankreasnekrose, die ihr häufig zugeschrieben werden und an deren Vorhandensein ich selbst zunächst glaubte, als ich anfing, mich mit der Frage der akuten Pankreasnekrose zu beschäftigen. Andererseits gehört ein Teil der als Pankreasblutung beschriebenen Fälle in das Gebiet der akuten Pankreasnekrose. Die Hämorrhagie ist dann aber auch hier kein selbständiges pathologisches Krankheitsbild, sondern nur eines der beiden auffallendsten Symptome, Blutung und Fettgewebsnekrose.

Digitized by Google

Ganz kurz mag noch auf die eitrige Pancreatitis eingegangen werden. Wir finden zahlreiche Beispiele in der Literatur und einige auch in unseren eigenen Fällen, in welchen die Absceßbildung im Pankreas sicher sekundär eingetreten ist, sei es, was am wahrscheinlichsten ist, daß die Eitererreger durch das Gangsystem, sei es, daß sie auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn in das bereits hämorrhagisch-nekrotisch erkrankte Pankreas eingedrungen waren. Abgesehen von dieser eitrigen Pancreatitis, die wir als sekundär auf dem Boden der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreasnekrose entstanden denken müssen und ja schon als eine der pathologisch-anatomischen Endformen dieser letzteren Erkrankung erwähnt haben, kommt eine abscedierende Pancreatitis vor, welche sich primär auf dem Wege durch die Pankreasgänge, die Blut- oder Lymphbahn, zum Teil auch per contiguitatem von einem Ulcus des Magens und Duodenums aus entwickelt. Ferner beobachten wir eine weitere Form, bei welcher kleine isolierte Abscesse über das ganze Pankreas zerstreut vorkommen — die apostematöse Pancreatitis. Diese beiden letzteren Formen sind von dem eitrigen Endstadium der hämorrhagischen Pankreasnekrose streng getrennt zu halten. Sie haben, mögen sie nun im Anschluß an Sepsis, Pyämie und Infektionskrankheiten, Ulcus ventriculi und duodeni, Cholecystitis oder selbst einem Duodenalkatarrh entstehen, im allgemeinen einen weniger stürmischen Verlauf als die hämorrhagische Pankreasnekrose. Einschmelzung des Pankreasgewebes findet nur in nächster Umgebung des Krankheitsherdes statt. Blutungen und Fettgewebsnekrosen fehlen entweder vollkommen oder sind nur in mäßigem Umfange vorhanden; größere Sequestrationen pflegen nicht vorzukommen. Es handelt sich also um prinzipielle Verschiedenheiten gegenüber der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose und deren — verhältnismäßig seltenen — eitrigen Endstadium und es fallen diese Dinge daher aus dem Rahmen unserer Betrachtung.

Nur kurz soll noch gezeigt werden, wie bei der Beurteilung der in der Literatur verstreuten Fälle auch in dieser Hinsicht Vorsicht geboten ist. So wird z. B. ein Fall von Beneke-Blume von seinen Autoren als Ulcus duodeni perforans bezeichnet, weil sich am Boden einer hinter dem Magen befindlichen, mit brauner Flüssigkeit gefüllten Höhle ein bleistiftdickes glattwandiges Ulcus des Duodenums findet. Nun ist aber die Muscularis und Serosa des letzteren trichterförmig derart zerstört, daß die Spitze des Trichters nach der Schleimhaut zu liegt. Es handelt sich also ohne Frage um ein Geschwür, das von außen nach innen in den Darm perforiert ist, demnach um eine Perforation des Duodenums von der mit brauner Flüssigkeit gefüllten Höhle aus, deren Provenienz vom Pankreas nicht zweifelhaft sein kann, obgleich das Pankreas in dem Bericht gar nicht erwähnt wird. Wir haben es hier mit einer durch Einschmelzung nekrotisierender Pankreasmasse entstandenen Zerfallshöhle des Pankreas und Durchbruch derselben in den Darm zu tun — nicht umgekehrt.

Digitized by Google

Daß andererseits einmal ausnahmsweise die Umstände dazu angetan sind, ein Ulcus duodeni in kausalen Zusammenhang mit der Pankreasnekrose zu bringen, zeigt der Fall von Leonhardt.

Massige, retroperitoneal gelegene, zum Teil noch ganz frische hämorrhagische Infiltration in der Duodenalgegend. In der Pars descendens duodeni, welche von hämorrhagischer Infiltration umschlossen wird, eine kraterförmige Vertiefung, welche mit einem schmutziggelben Herde im Pankreaskopfe in Verbindung steht. Auch der Pankreaskopf, welcher lipomatös entartet ist, wird von Blutmassen eingehüllt und schließt hämorrhagische Infiltrate in sich. Auf der Schnittfläche der lipomatösen Drüse, deren Schwanzende noch deutliche Formen erkennen läßt, finden sich Hämorrhagien zum Teil noch frischen Datums und fettnekrotische Herde bis zu Erbsengröße vor. Der Ductus Wirsungianus läßt sich vom Duodenum aus, in welches er mit besonderer Oeffnung einmündet, nur eine kurze Strecke mit der Sonde verfolgen, da er weiterhin obliteriert ist.

Man kann in diesem Falle annehmen, daß das Ulcus, in das Pankreas penetrierend, entweder zu einer bakteriellen Infektion desselben Anlaß gab, oder aber, daß es vom Ulcus aus durch Einwirkung des Duodenalsaftes zugleich mit der Andauung der Drüsensubstanz auch zu Aktivierung des Pankreassaftes gekommen und nun die hämorrhagische Nekrose erfolgt ist.

Möglich aber ist auch, daß das Ulcus duodeni einen zufälligen Befund darstellte. Dann wäre die vom Ductus choledochus getrennte Ausmündung des Pankreasganges von großer Wichtigkeit bezüglich der Genese der Pankreasnekrose, worauf später zurückgekommen werden soll.

Die vorstehenden Ausführungen zeigen also, daß man vielfach Krankheiten, die mit Pankreasnekrose nichts zu tun haben, mit letzteren zusammengeworfen hat und umgekehrt, wirklicher Pankreasnekrose andere Bedeutung beimaß. Für die Beurteilung des Krankheitsbildes muß man, wie dies oben versucht wurde, diese Fälle auf ihre richtige Basis zurückführen.

Im folgenden sei nun eingehender auf die Pathogenese der Pankreasnekrose eingegangen.

II. Teil.

Experimentelles und Klinisches zur Pathogenese der akuten Pankreasnekrose.

Seit Balser seine Beobachtungen über die Fettnekrose veröffentlichte und das auffallende Zusammentreffen mit Pankreaserkrankungen hervorhob, ist die Frage oft und lebhaft diskutiert worden, welcher Prozeß primär sei: die Erkrankung des Pankreas oder des Fettgewebes der Bauchhöhle. Während bekanntlich einerseits der Fettgewebsnekrose nicht, wie Fränkel es ausdrückt „die Bedeutung eines Symptoms, sondern eines scharf charakterisierten Krankheitsbildes“ zugeschrieben wird (Balser, Seitz, Ziegler, Ponfick, Fränkel, Leonhardt), in

Digitized by Google

dessen Verlauf die Pankreaserkrankung erst sekundär eintritt, halten andere Autoren die Veränderungen im Pankreas für primär, die Fettgewebsnekrose für sekundär, für ein Symptom (Fitz, Chiari, Langerhans, Blume, Fiedler, Brentano, Hildebrand, Flexner, Truhart, Whitney, Rolleston, Wagner, Opie, Simmonds u. A.).

In ähnlicher Weise stand und steht noch die Frage, welches die Ursache der Fettgewebsnekrosen bzw. der Pankreaserkrankung sei, im Mittelpunkt der Diskussion. Für die Anhänger der Theorie von der primären Natur der Fettgewebsnekrosen war eine bakterielle Genese der ganzen Erkrankung das Gegebene (Seitz, Ponfick u. A.) und auch manche Vertreter der Theorie von der primären Pankreaserkrankung neigen der Auffassung zu, daß eine bakterielle Infektion der Drüse die Grundursache der Erkrankung sei (Fitz, Dieckhoff, Whitney u. A.). Demgegenüber hat sich die Annahme, daß es sich bei der vorliegenden Erkrankung um eine auf den physiologischen Eigenschaften der Drüse beruhende fermentative Erkrankungsform handelt, immer mehr Bahn gebrochen, seitdem Langerhans zuerst für die Entstehung der Fettgewebsnekrosen die Einwirkung des Steapsins in Anspruch nahm. Nach ihm sollen die Fettgewebsnekrosen aus der Spaltung des Neutralfettes durch das aus dem bakteriell entzündeten Pankreas frei gewordene Fettferment entstehen. Hier also noch die Ansicht von der primären bakteriellen Erkrankung des Pankreas, aber Mitwirkung der Fermente im weiteren Verlauf der Erkrankung! Hildebrand u. A. gingen noch einen Schritt weiter in der Fermenttheorie, indem sie annahmen, daß auch die Pankreaserkrankung nicht bakteriell, sondern fermentativ sei, indem neben dem Steapsin auch das Trypsin wirksam würde und seinerseits durch Autodigestion zu Blutungen und Nekrose in und um die Drüse führe (Benda, Flexner, Hildebrand, Dettmer, Jung, Katz und Winkler, Milisch, Truhart, Williams, Chiari, Hess u. A. m.).

Die Umstände, unter denen Steapsin und Trypsin aus der Drüse frei werden, erklärt man sich in mannigfacher Weise. Wie eben erwähnt, wollte Langerhans das Fettferment durch bakterielle Entzündung aus dem Pankreas frei werden lassen. Für gewisse Fälle erkennt auch Chiari diesen Modus an, und einen ähnlichen Standpunkt nimmt neuerdings auch Polya ein, der zunächst eine reine Fermenttheorie vertreten hatte. Er glaubt nach seinen neuesten experimentellen Erfahrungen, daß „der Pankreaszerfall bei den akuten Pankreaserkrankungen durch die Selbstverdauung der Drüse hervorgerufen, diese aber zumeist durch aktivierende Bakterien eingeleitet wird".

Andererseits wurde versucht, eine Schädigung der Drüse und damit das Freiwerden der Fermente zu erklären durch Abflußhindernisse und Stauungsvorgänge im Pankreasgangsystem, ferner durch

Digitized by Google

Störungen der Blutversorgung infolge von Arteriosklerose, Anämie, Stase, Thrombose und Embolie, weiter durch Eindringen von Galle oder Duodenalsaft in die Drüse. Die anatomische und physiologische Eigenart des Pankreas läßt die Mannigfaltigkeit dieser Theorien begreiflich erscheinen. Mit seinem Kopf in das hufeisenförmige Duodenum eingelagert, steht es in engster Verbindung sowohl mit dem Gallengangsystem wie mit dem Darmlumen; ein reiches Blut- und Lymphgefäßnetz umgibt und versorgt es. So bieten sich also die verschiedensten theoretischen Möglichkeiten bezüglich der Wege, auf denen irgend eine Schädigung der Drüse und damit eine Pankreasnekrose entstehen kann.

Die Theorie wurde durch die mannigfachsten Experimente zu stützen versucht; auf wenigen anderen Gebieten der chirurgischen Pathologie ist so ausgedehnt experimentell gearbeitet worden. Ein Ueberblick über diese Versuche ist nötig, wenn man über die Pathogenese der Krankheit einige Klarheit erlangen will. Ich werde sie im folgenden unter Zugrundelegung der nachstehenden Einteilung mit Berücksichtigung eigener Experimente referieren. Außerhalb der Betrachtung stehen die zahlreichen Experimente, welche nur zum Zwecke der Erzeugung von Fettgewebsnekrosen vorgenommen wurden — auf sie wird in einer späteren Mitteilung näher eingegangen werden — soweit die Versuchsanordnung nicht deutliche Rückschlüsse auch auf die Genese der Pankreasnekrose gestattet. Ferner werden nicht berücksichtigt die Experimente, deren Anordnung so gewaltsam ist, oder welche derartig körperfremde Elemente in den Versuch hineinbringen, daß mit ihnen für die Wirklichkeit von vornherein nicht zu rechnen ist.

Wir werden nachstehender Einteilung der Versuche folgen.

A. Die experimentelle Erzeugung der akuten Pankreasnekrose vom Blut- oder Lymphgefäßsystem aus.
   I. Versuche über das Eindringen von Bakterien auf dem Blut- oder Lymphwege in das Pankreas.
   II. Versuche über die Entstehung der akuten Pankreasnekrose durch Embolie, Thrombose, Stase, Anämie.

B. Die experimentelle Erzeugung der akuten Pankreasnekrose vom Gangsystem aus.
   I. Stauung des Pankreassekrets.
   II. Eindringen schädlicher Medien in das Gangsystem
      1. vom D. choledochus her:
         a) Bakterien, Bakterienkulturfiltrate,
         b) Galle,
         c) Galle + Bakterien,
         d) Galle + Bakterienkulturfiltrate;
      2. vom Darm her: Wirkung des flüssigen Duodenalinhaltes
         a) dem Gallengangsystem und Duodenum gemeinsame Bestandteile: Bakterien, Galle, Galle + Bakterien.

Digitized by Google

b) dem Duodenum eigene Bestandteile:
α. hyperacider Magensaft, Salzsäure, künstlicher Magensaft,
β. Fett, Oel, Seifen, Fettsäuren,
γ. Trypsin und Aktivatoren des Trypsinogens,
γ^1 aktives und inaktives Trypsin,
γ^2 aktiver — inaktiver Pankreasfistelsaft,
γ^3 Trypsin + Bakterien,
γ^4 Trypsin + Galle,
γ^5 Aktivatoren des Trypsinogens.

A. Die experimentelle Erzeugung der akuten Pankreasnekrose vom Blut- oder Lymphgefäßsystem aus.

I. Versuche über das Eindringen von Bakterien auf dem Blut- und Lymphwege in das Pankreas.

Körte injicierte einem fetten Mops im Hinblick auf vom Darm ausgehende bakterielle Infektion etwas Darminhalt in das Pankreas. Das Tier blieb am Leben; nach längerer Zeit fand sich nur derbe Sklerose des Gewebes an der Injektionsstelle (interstitielle Pancreatitis).

2 Katzen injicierte er zwei Tropfen Eiterbouillon (Perityphlitiseiter mit steriler Bouillon verdünnt). Außerdem Gefäßabbindung. Nach 8 Tagen Exitus. Abscesse des Pankreas, keine Fettgewebsnekrosen.

6 Katzen und 1 Hunde wurde eine geringe Menge Colibouillon in das Pankreas injiciert, 5 mal zugleich eine Läsion des Gewebes zur Erzielung eines besseren Nährbodens gesetzt. 1 mal entstand ein Abscеß, in den übrigen Fällen interstitielle Pancreatitis mäßigen Grades. Nur 2 mal Fettgewebsnekrose.

Hlava injicierte einer Reihe von Tieren — meist Hunden — Colibacillen, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, Pneumococcus Friedländer, Mucor corymbifer, Bac. lactis aërogenes, ein Bakteriengemisch aus dem Duodenalinhalt, Diphtheriebacillen. Blutungen und Nekrose, in einigen Fällen auch Abscesse, fanden sich z. T. nach der Injektion von Bact. coli, Staphylococcus aureus, Diphtheriebacillen. Nur Abscesse hatte die Injektion von Streptokokken zur Folge. Fettgewebsnekrosen fanden sich nur in ganz wenigen Fällen und auch hier nur in spärlicher Zahl.

Carnot injicierte einem Hunde Colibacillen in das Pankreasparenchym. Nach 3 Monaten Relaparotomie. Das Pankreas war sklerotisch. Erneute Injektion einer virulenteren Kultur an zwei Stellen des Parenchyms und in die A. splenica mit nachfolgender Unterbindung dieses Gefäßes. Tod nach 5 Tagen. Hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle. Sehr harter Pankreas, mit Blutungen durchsetzt. Ein kleiner Abscеß im vertikalen Schenkel.

Den Versuchen, welche Carnot mit Injektionen von Tuberkelbacillen, Tuberkulin und Diphtherietoxin anstellte, können für die Verhältnisse am Menschen keine Bedeutung beigemessen werden. 3 Versuchstiere, welchen Tuberkelbacillen in das Parenchym injiciert worden waren, wurden nach 53, 73 und 83 Tagen getötet. Das Pankreas zeigt mehr oder weniger sklerotische Veränderungen. Denselben Erfolg hatten zwei Tuberkulininjektionen in das Parenchym (Tötung nach 35 und 50 Tagen) und eine mehrfach wiederholte subkutane Tuberkulininjektion (Tötung nach 72 Tagen. Pankreas zeigte nur ganz schwache Zeichen von Entzündungen). In einem Falle (Fig. 80), in dem Tuberkulin in eine

Digitized by Google

Pankreasarterie und in das Parenchym injiciert worden war, fand sich bei der nach 11 Tagen erfolgten Tötung eine eitrige Pancreatitis infolge Sekundärinfektion durch Colibacillen. Diphtherietoxin, in 2 Fällen in das Parenchym injiciert, führte nach 2 bzw. 3 Tagen zur hämorrhagischen Pancreatitis. In einem intravenös injicierten Falle trat der Tod nach 3 Tagen, in zwei subkutan injicierten Fällen nach 2 und 6 Tagen ein. Das Pankreas war weniger stark verändert.

H. U. Williams unterband den transversalen Schenkel des Pankreas und einige der hier auftretenden Venen, skarificierte die Oberfläche und rieb eine Agarkultur von Staphylococcus pyogenes aureus (Katze Nr. 37), in einem zweiten Falle (Katze Nr. 44) von Streptococcus pyogenes ein. Exitus am folgenden bzw. 4. Tage nach der Operation. Beide Male akute Pancreatitis und ausgedehnte Fettgewebsnekrose. In einem dritten Versuche (Katze Nr. 45) wurde der unterbundene Pankreasschenkel nur mit Staphylokokken bestrichen, im übrigen unverletzt gelassen. Tötung des anscheinend gesund gebliebenen Tieres nach 8 Tagen. Es fand sich Pancreatitis, aber nur eine einzige Fettgewebsnekrose.

Flexner injicierte bei einem Hunde eine Pyocyaneuskultur in das Pankreasparenchym. Tötung nach 7 Tagen. Verklebungen um das Pankreas, das normales Aussehen zeigte. Keine Fettgewebsnekrosen.

Bei 3 weiteren Hunden injicierte er in das Parenchym Diphtheriebacillenkulturen. Die Tiere starben in 1 bis 2 Tagen. Bei 2 von ihnen fanden sich Hämorrhagien an den Stellen der Injektion, nur in 1 Falle ausgedehntere Veränderung des transversalen Pankreasschenkels und Nekrose des zentralen Pankreasabschnittes. Nur 1 mal fanden sich in diesen 3 Fällen Fettgewebsnekrosen.

Diese Versuche zeigen deutlich, daß es nur in seltenen Fällen gelingt, durch Einbringung von Bakterien auf dem Blut- oder Lymphwege eine typische, an menschliche Verhältnisse erinnernde Pankreasnekrose zu erzeugen. Man beobachtet bei diesen Versuchen vielmehr kleinere Abscedierungen und interstitielle Pancreatitis, ja selbst gänzlich unveränderte Drüsen. Blutungen ausgedehnteren Grades kamen einigermaßen regelmäßig nur nach der Injektion von Diphtheriebacillen vor, die für die menschliche Pathologie nicht in Betracht kommen. Fettgewebsnekrosen fehlten in sehr vielen Fällen gänzlich; waren sie aber vorhanden, so traten sie meist nur in spärlicher Zahl auf. Wir sehen also, daß das gesunde Pankreas eine ziemlich erhebliche Resistenz gegen bakterielle Infektion besitzt. Diese Resistenz ist so groß, daß man das Pankreas direkt als Bakterienfilter bezeichnete. Dafür fanden schon Hlava und Carnot Beweise, als sie Anthrax- bzw. Tuberkelbacillen, welche sie in das Pankreas brachten, ihre Färbbarkeit verlieren sahen. Weiter berichtet Pawlow, daß in der Pankreassubstanz, wahrscheinlich in den Ausführungsgängen, Bakterien enthalten seien, ohne daß es zu Schädigungen der Drüse komme. Gilbert und Lippmann sprechen sich dahin aus, daß normalerweise im Pankreasausführungsgang dicht vor seiner Mündung Bakterien zu finden seien, dagegen nicht höher hinauf. Möglicherweise erklärt diese Unempfindlichkeit normalen Pankreasgewebes gegenüber Bakterien einerseits das Vorhandensein von Bakterien schon im normalen Pankreas, andererseits die von Nencki und Giacosa

Digitized by Google

gefundene Tatsache, daß im Gegensatz zu anderen Organen beim Pankreas, das unter antiseptischen Kautelen entnommen wurde, die Fäulnis mit derselben Geschwindigkeit auftrat, wie wenn man die Drüse einfach an der Luft liegen ließ. In jedem Falle erklärt die normalerweise dem Pankreas eigentümliche Resistenz gegenüber bakterieller Infektion das Mißlingen der größten Anzahl der Versuche, eine akute Pankreasnekrose durch Einwirkung von Bakterien auf dem Blut- und Lymphwege zu erzeugen.

II. Versuche über die Entstehung der akuten Pankreasnekrose durch Anämie, Embolie, Thrombose, Stase.

Ein großer Teil der Versuche, welche sich mit den Folgen der Gefäßstörungen am Pankreas beschäftigen, sind lediglich zur Erzeugung von Fettgewebsnekrosen unternommen und nehmen daher keine Rücksicht darauf, ob die gewählte Versuchsanordnung den Bedingungen, unter denen am Menschen eine akute Pankreasnekrose entstehen könnte, entspricht. Die betreffenden Arbeiten, welche für die Frage der Fettgewebsnekrosen z. T. äußerst wichtig sind, wie die von Hildebrand, Dettmer, Milisch, Oser, Katz und Winkler u. A., können daher an dieser Stelle nur erwähnt werden.

Auch Körte hatte bei seinen Versuchen nur die Erzeugung von Fettgewebsnekrosen im Auge. Bei einem Hunde wurde das Pankreas durch Abbindung sämtlicher Gefäße am Rande entlang isoliert. Die Drüse färbte sich dunkel, schwoll stark an. Bei der Sektion nach 3 Tagen fand sich das Pankreas bis auf wenige Stellen hämorrhagisch verfärbt, geschwollen, matsch. Gangrän der Duodenalwand. Keine Fettgewebsnekrose.

Eine derartig gewonnene hämorrhagische Nekrose kann und sollte auch nicht mit der akuten Pankreasnekrose beim Menschen in Parallele gestellt werden.

Eher berücksichtigen kann man schon die Versuche von Blume, Beneke, Lewit-Wulff, durch Anämie Veränderungen im Pankreasparenchym und Fettgewebsnekrose zu erzeugen.

Blume band 20 Minuten lang das Pankreas mit einem Gazestreifen ab und erhielt in 3 Fällen Nekrose im Pankreas und im umgebenden Fettgewebe. Kompression von 10 Minuten war erfolglos.

Lewit-Wulf (Beneke) befolgte dieselbe Versuchsanordnung, aber mit nicht so regelmäßigem Erfolg.

Embolische Blutungen in das Pankreas waren schon vor unserer Kenntnis von der hämorrhagischen Pankreasnekrose und ohne Beziehungen zu derselben erzeugt worden.

So gelang es Panum 1862 bei seinen Versuchen über die Lehre von der Embolie, durch Injektion von Wachskügelchen in die großen Körperarterien Blutungen im Pankreas infolge von Embolie der Pankreasarterien hervorzurufen.

Digitized by Google

Später wurden diese Versuche vielfach zusammen mit der arteficiellen Erzeugung von Thrombose in der Frage der hämorrhagischen Pankreasnekrose wieder planmäßig aufgenommen.

Lépine sah nach Einspritzung von Lycopodium-Aufschwemmung in die Hauptarterien des Organs nach wenigen Stunden hämorrhagischen Infarkt und Tod eintreten.

Hlava stellte 11 Versuche an, in welchen er einzelne oder sämtliche Pankreasarterien und Venen unterband oder temporär verschloß. Er erhielt negative Resultate insofern, als zwar Anämie und Hyperämie der Drüse, aber selbst diese nicht regelmäßig auftraten und Fettgewebsnekrosen stets fehlten.

Bunge fand im Gegensatz zu Hlava, daß die Thrombosierung von Venen, die durch Unterbindung einer oder mehrerer Hauptvenen mit nachträglicher Injektion von Gelatine erzielt wurde, zu kleinen Hämorrhagien im Pankreas und zur Bildung sehr spärlicher Fettnekrosen in der Umgebung dieser Herde führte.

Durch Unterbindung von einer oder zwei der Hauptarterien (Arteria pancreatico-duodenalis superior und inferior) kam es zu linsen- bis beinahe bohnengroßen Herden im Pankreas, die manchmal, aber nicht immer hämorrhagisch infarciert waren, zum Teil zu Cystenbildung führten und regelmäßig mit Fettgewebsnekrosen einhergingen. Die Veränderungen wurden durch Relaparotomie festgestellt, die Tiere blieben am Leben.

Starke hämorrhagische Infarcierung der Drüse erhielt Bunge jedoch regelmäßig, wenn mit der Ligatur der Arterien Injektion von Luft, Paraffinum liquidum oder noch besser Oel verbunden wurde. Diese Tiere gingen in wenigen Tagen zugrunde. Das Pankreas war im duodenalen Teil diffus von Blut durchsetzt, blauschwarz infarciert, der lienale Teil meist ganz oder fast ganz unverändert. In der Bauchhöhle fand sich freies, sanguinolentes Exsudat in großer Menge. Das Mesenterium des Pankreas, der Dünn- und Dickdärme und das Netz waren von Fettgewebsnekroseherden in einer Zahl und Größe durchsetzt, die vollständig dem beim Menschen beobachteten Bilde entsprach. Anatomisch stellten sie häufig geradezu ein getreues Abbild der Erkrankung beim Menschen dar, wie auch der klinische Verlauf eine große Analogie mit der menschlichen Erkrankung bot.

Guleke wiederholte die Versuche Bunge's bei 4 Hunden. Einer derselben, dem die Arteria und Vena pancreatico-duodenalis superior unterbunden und Luft in die Arteria pancreatico-duodenalis superior und inferior injiciert worden war, starb nach mehreren Monaten. Das Pankreas war chronisch interstitiell entzündet.

Bei einem weiteren Hunde wurde die Arteria pancreatico duodenalis superior oberhalb ihrer Teilungsstelle unterbunden, 4 ccm steriles Olivenöl in sie injiciert. In die Arteria pancreatico-duodenalis inferior wird nur wenig Oel eingespritzt, Arterie und Vene unterbunden. Einem anderen Hunde wurde die Arteria p. d. sup. unterhalb der Teilungsstelle unterbunden, 5 ccm steriles Oel injiciert. Bei beiden Tieren fand sich ausgedehnte hämorrhagische Infarcierung der Pars verticalis neben reichlichen Fettgewebsnekrosen. Daneben aber auch Gangrän des Duodenums.

Ein vierter Hund, dem in die unterbundene Arteria p. d. inf. 4 ccm Oel injiciert worden waren, starb nach 18 Tagen an chronisch interstitieller Pancreatitis und Peritonitis. Ein Stück Duodenum und Dünndarm war gangränös.

2 eigene Versuche sollten mir über die Versuchsanordnung der eben genannten Autoren ein eigenes Urteil verschaffen. Die Protokolle sind kurz folgende.

Digitized by Google

H. 87. Große, kräftige Zughündin, Gew. 20 kg.

25. X. 10. Laparotomie in Morphium-Aether-Narkose in der Mittellinie. In die Arterie des sagittalen Pankreasschenkels wird flüssiges Paraffin injiciert, das man deutlich tropfenweise vordringen sieht. Ligatur des Gefäßes. Dasselbe Vorgehen bei der Vene. Da keine sichtbaren Veränderungen am Pankreas oder Duodenum zu bemerken sind, Injektion von Paraffin in die A. pancreatico-duoden. sup. dicht am Pylorus und Unterbindung des Gefäßes. Danach dunkelblaue Verfärbung des Duodenums und das Pankreas im sagittalen Schenkel auf 10 cm Länge. Schluß der Bauchwunde in 3 Etagen.

27. X. 10. Der Hund ist ganz munter, hat gefressen. Relaparotomie. Kein Erguß. Pankreas im transversalen Schenkel vollkommen normal, im sagittalen Schenkel mehrfach kleine, nicht konfluierende Blutungen. Im interacinösen Fett dieses Schenkels vereinzelte kleine Fettgewebsnekrosen, die sonst nirgends weiter zu finden sind. Das Duodenum sieht normal aus. Tötung des Hundes zu anderweitigen Zwecken.

H. 88. Kräftiger Pinscher, Gew. 12 kg.

17. IX. 10. In Morphium-Aether-Narkose Laparotomie im Oberbauch. Der Hund befindet sich in der Verdauung, Lymphgefäße sind strotzend gefüllt. Durchtrennung des Lig. hepato-gastricum und Freilegung der Vasa lienalia, wobei einige von der Vena lienalis nach dem Pankreas hinziehende Gefäße unterbunden werden müssen. Der betreffende Teil des Pankreas färbt sich nur vorübergehend blaurot. Die Art. pancreatico-duodenalis sup. wird freigelegt und in sie peripherwärts Paraffin vom Schmelzpunkt von etwa 42° injiciert. Die Pulsation hört sofort auf, die vorher gespannte Arterie wird ein schmaler Strang, in welchem deutlich das erhärtete Paraffin zu fühlen ist. Der obere Teil des sagittalen Schenkels wird vorübergehend blaß, erholt sich aber bald. Deswegen wird auch in die Art. lienalis Paraffin von derselben Beschaffenheit injiciert und zwar zentral und peripherwärts, so daß die Arterie als solider, runder, nicht mehr pulsierender Strang imponiert. Schluß der Bauchwunde in 3 Etagen.

19. XI. 10. Exitus. In der Bauchhöhle hämorrhagischer Erguß. Der transversale Teil des Pankreas ist gänzlich durchblutet, schwärzlich verfärbt. Der sagittale Pankreasschenkel ist mit punkt- und fleckförmigen Blutungen in mäßigem Grade durchsetzt. Die Milz ist in eine dunkelschwarze Masse verwandelt, auf mehr als das Doppelte vergrößert. In der Leber, namentlich den Randpartien derselben, mehrere dunkelblaurote, verfärbte Partien mit weißlichem Zentrum. Nieren o. B. Nirgends Fettgewebsnekrosen. Die Art. lienalis ist bis in die Art. coeliaca hinein mit Paraffin vollgestopft, ebenso ist die Art. pancreatico-duod. sup. durch Paraffin ausgefüllt.

Aus dem ersten Versuch ist zu ersehen, daß die Injektion und Unterbindung größerer Gefäße, ja selbst die Injektion von Paraffin in ein Hauptgefäß relativ symptomlos ertragen werden kann. Spärliche Blutungen und Fettgewebsnekrose in dem betroffenen Pankreasschenkel sind die Folgen der doch immerhin nicht belanglosen Gefäßalteration, die der Hund ohne irgendwelche erheblichen Nachteile ertragen hätte, wenn er nicht getötet worden wäre. Die relative Harmlosigkeit des Verschlusses selbst größerer Gefäße habe ich auch in einer anderen Versuchsreihe erfahren, die den Einfluß der Stauung des Pankreassekretes verfolgen sollte. Es handelt sich um die Hunde 44, 68, 69, 70, deren Protokolle auf S. 295—297 nachzusehen sind.

Digitized by Google

Der eben geschilderte zweite Fall zeigt ebenfalls, daß der embolische resp. thrombotische Verschluß der wichtigen Art. panc. duod. sup. beim Hunde nicht zu ernsteren Störungen in dem von ihr versorgten Gebiete des Pankreas führt, da offenbar die Art. pancr. duod. inf. die Zirkulationsstörungen ausgleichen kann. Dagegen sehen wir nach dem embolischen Verschluß der A. lienalis schwerste hämorrhagische Infarzierung der Milz — offenbar durch die Anastomosen der A. gastro-epiploica sin. mit der A. gastrica sin. — und des von der A. lienalis versorgten frontalen Pankreasschenkels, schließlich auch embolische hämorrhagische Leberinfarkte eintreten. Ein solches Bild kennen wir in der Pathologie der menschlichen hämorrhagischen Pankreasnekrose aber gar nicht und es ähnelt letzterer um so weniger, als Fettgewebsnekrosen nicht vorhanden waren. Der Versuch zeigt aber, was wir bei der Embolie der Art lienalis, auf die ja von manchen Autoren in bezug auf die Genese der Pankreasnekrose Wert gelegt wird, schon theoretisch erwarten müßten: Beteiligung der Milz in Form anämischer Infarkte oder hyperämischer Infarcierung, die wie eben erwähnt, bei der menschlichen Pankreasnekrose nicht beobachtet ist. Wir haben also in diesem Versuche keine typische hämorrhagische Pankreasnekrose erzeugt, sondern sehen nur die Folgen der ausgedehnten Embolisierung der A. lienalis vor uns.

Aber selbst wenn eine typische Pankreasnekrose entstanden wäre, so müßte man doch immer den Einwand erheben, daß an zwei großen Gefäßgebieten manipuliert worden ist — dem Gebiet der Art lienalis und der Art pancreatico-duodenalis superior — und daß damit unnatürliche Verhältnisse geschaffen wurden. Dieselben Einwände muß man auch gegen die Versuche von Bunge und Guleke erheben. Dazu kommt, daß z. T. erhebliche Mengen embolisierenden Materials in die Gefäße gebracht wurde. Bei Bunge zwar finden sich keine näheren Angaben. Guleke aber injicierte 4—5 ccm Olivenöl in die Art pancr. duod. sup. oder inf. oder in beide gleichzeitig. Derartige Mengen sind gegenüber der Weite und Ausdehnung des Gefäßbezirkes ganz unverhältnismäßig groß und müssen ganz sicher schon durch Zerreißung der Gefäßwände zu Läsion des Pankreasgewebes führen, haben also z. T. die Wirkung von Parenchymverletzungen, von denen wir wissen, daß sie zu Blutungen und Fettgewebsnekrosen führen können. Schließlich kann auch das bei diesen Versuchen erfolgreichste Injektionsmittel, das Olivenöl, durch den Duct. Wirsungianus injiciert, dieselben Veränderungen in der Drüse hervorrufen. Möglicherweise handelt es sich also hier z. T. gar nicht um Embolie-, sondern um Oelwirkung. Daß diese Versuche auch sonst mit großer Vorsicht beurteilt werden müssen, ergibt sich auch daraus, daß von den 4 Hunden Guleke's 3 eine Gangrän des Duodenums davongetragen haben, die wir bei der menschlichen hämorrhagischen Pankreasnekrose nicht zu finden gewohnt sind.

Eine befriedigende Erklärung für die Genese der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose können also all die angeführten Versuche über Embolie und

Digitized by Google

Thrombose der großen Pankreasgefäße nicht geben.

In die Reihe der Versuche, die Entstehung der akuten Pankreasnekrose durch Embolie oder Thrombose zu erklären, gehören schließlich auch die Experimente, in welchen frisches oder defibriniertes Blut in das Pankreas gebracht wurde, namentlich auch zu dem Zwecke, um die Frage zu entscheiden, ob primäre Blutung sekundär Nekrose des Pankreasgewebes zur Folge haben könne. Als Weg für das Experiment wurde wohl aus Gründen der Bequemlichkeit und Möglichkeit der Zuführung größerer Injektionsmengen der Pankreasgang gewählt, obgleich es sich bei der menschlichen Erkrankung in der Hauptsache ja um interstitielle Blutung handelt.

Flexner und Pearce injicierten 10 bis 20 ccm defibrinierten Blutes in den Ductus Wirsungianus. Sie beobachteten danach nur chronische Entzündungserscheinungen im Pankreas, nach Injektion von Blutserum überhaupt keine Erkrankung. In der ersten Versuchsreihe kamen minimale Fettnekrosen zur Beobachtung.

Eppinger spritzte 10 Katzen teils frisches, teils defibriniertes Blut in den Ductus Wirsungianus und unterband letzteren. Angaben über Gewicht der Tiere und Menge des injicierten Blutes fehlen, ebenso Berichte über den Zustand des Pankreas. Fettgewebsnekrosen wurden nur beobachtet, wenn die Tiere bald nach reichlicher Fettnahrung operiert wurden und Eppinger glaubt, den Fettgehalt des injicierten Blutes mit dieser Tatsache in Zusammenhang bringen zu müssen. Injektion von Leukocyten in den Pankreasausführungsgang — die Leukocyten sollten als Aktivator wirken — erzielten keine positiven Resultate.

Guleke injicierte einem 12 bzw. 15 Pfund schweren Hunde 5 und 6 ccm Blut aus der Femoralvene in den Ductus pancreaticus. Die Chylusgefäße waren in dem einen Fall leer, in dem anderen mäßig gefüllt. Der erstere Hund war nach 4 Monaten noch völlig gesund, der andere starb unter starker Abmagerung nach 21 Tagen. Das Pankreas war auf $\frac{1}{3}$ seines Volumens geschrumpft, weiß gefärbt, zeigte schwärzliche Einlagerungen (Reste des injicierten Blutes); Konsistenz derber als normal. Mikroskopisch kolossale Hyperämie im Pankreas. Acini hochgradig atrophisch, durch die sehr stark gewucherten interstitiellen Septen auseinandergedrängt. Blutepigmentablagerung. Nephritis.

Selbstverständlich können Versuche, wie die obigen, nur in sehr beschränktem Maße für Vergleiche mit der menschlichen Pankreasnekrose herangezogen werden. Denn einmal haben wir es bei letzterer mit Blutungen interstitiellen Ursprungs, in den vorstehenden Versuchen in der Hauptsache mit intrakanalikulären Blutansammlungen zu tun, falls sie bei nicht zu großen Injektionsmengen vorsichtig ausgeführt werden. Wir haben es infolgedessen weniger mit einer Zertrümmerung des Gewebes, wie bei der menschlichen Pankreasnekrose, sondern mit einer vom Ausführungsgang ausgehenden Atrophie herbeiführenden Druckwirkung zu tun, welche verstärkt wird durch das mit der Unterbindung des Hauptganges geschaffene Abflußhindernis.

Eine besondere Stellung zur Frage der akuten Pankreasnekrose nehmen neuerdings Ricker und sein Schüler Knape ein. Nach ihnen soll die Pankreasnekrose entstehen auf dem Boden einer Stase, die durch das Pankreassekret auf dem Wege über das Gefäßnervensystem hervorgerufen wird. Die

Digitized by Google

ihrer Ansicht zugrunde liegenden Versuche gehen vom Pankreasgangsystem aus und sollen in der folgenden Gruppe besprochen werden.

B. Die experimentelle Erzeugung der akuten Pankreasnekrose vom Gangsystem aus.

In der vorstehenden Versuchsreihe sahen wir bereits, daß der Ausführungsgang für die experimentelle Erforschung der hämorrhagischen Pankreasnekrose herangezogen wurde, nicht in der Meinung, daß die Blutung vom Ausführungsgang ihren Ursprung nähme, sondern in der Hauptsache wohl, weil die Injektion durch den Ausführungsgang für die Versuchsanordnung Vorteile zu bieten scheint.

Demgegenüber stehen die Versuche, welche den Ausführungsgang direkt als den Weg in Anspruch nehmen, auf welchem das die Pankreasnekrose erzeugende Agens in die Drüse vordringt.

Möglichkeiten, irgendwelche Vorgänge im Pankreasgangsystem für die Entstehung der akuten Pankreasnekrose verantwortlich zu machen, gibt es viele und wohl alle sind theoretisch und experimentell in Erwägung gezogen worden.

I. Stauung des Pankreassekrets.

Die Stauung des Pankreassekretes innerhalb der Drüse wurde von Hess, Eppinger, Hildebrand, Rosenberg, Zunz und Mayer, Opie u. A. als Ursache der Pankreasnekrose in den Bereich der Erwägungen gezogen und experimentell erzeugt.

Eppinger unterband bei 7 Katzen den Ductus Wirsungianus. Es fanden sich keine Fettgewebsnekrosen, außer bei einem Tiere, bei welchem wegen Blutung bei der Operation Pankreasgewebe gefaßt und unterbunden worden war.

Thiroloix unterband und resecierte beim Hunde in etwa 40 Versuchen die Ausführungsgänge und erzielte nur vorübergehende Störungen: Abmagerung, Polydipsie, Polyphagie, Fettstühle. Nach einigen Wochen stellte sich aber der normale Zustand wieder her. Nur wenn mehr oder weniger ausgedehnte Resektionen der Drüse gleichzeitig ausgeführt wurden, traten ernstere Störungen: Glykosurie, tödliche Kachexie auf.

Lombroso fand nach Unterbindung der beiden Ausführungsgänge weder eine dauernde Störung der Fettverdauung, noch regelmäßig eine stärkere bindegewebige Entartung des Pankreasgewebes; nur in einem Falle schrumpfte das Pankreas zu einem bindegewebigen Strange zusammen (nach Hess).

Opie unternahm eine Reihe von Experimenten, die zur Erzeugung von Fettgewebsnekrosen angestellt wurden, den Zustand des Pankreas aber so genau berücksichtigten, daß sie hier mit erwähnt sein mögen.

Er unterband bei 9 Katzen beide Ausführungsgänge des Pankreas. 3 von ihnen zeigten keine Fettgewebsnekrosen, davon eine, die 25 Tage gelebt hatte, Verkleinerung und Verhärtung des Pankreas, Erweiterung des Hauptausführungsganges. Bei 2 anderen Katzen fand sich außerordentlich schwere und ausgedehnte Fettgewebsnekrose (Tod 20 und 25 Tage nach dem Eingriff); dabei war 1 mal das Pankreas etwas kleiner, aber weich, das zweite

Digitized by Google

Mal ebenfalls kleiner, aber fester als gewöhnlich. Bei 4 anderen Katzen, die weniger ausgedehnte Fettgewebsnekrose aufwiesen, fand sich 1 mal nur leichte und 1 mal keine Vermehrung des interstitiellen Gewebes; 2 mal fehlen Angaben über das Pankreas.

In einem 10. Versuche unterband Opie die Gänge und injicierte gleichzeitig Pilocarpin. Neben ausgedehntester Fettgewebsnekrose, die sich auch in das Mediastinum, das pericardiale und subkutane Fett erstreckte, fand sich feste Konsistenz des Pankreas.

In einem weiteren Falle, in dem er die unterbundenen Enden der Pankreasgänge in das Unterhautfettgewebe des Bauches verpflanzt hatte, wurde ausgedehnte Fettgewebsnekrose des subkutanen Fettes (nicht der Bauchhöhle!) festgestellt, das Pankreas war klein, fest, sah an der Oberfläche und auf dem Durchschnitt granuliert aus (Tod nach 27 Tagen).

Zunz und Mayer fanden nach Unterbindung und Durchschneidung zweier Gänge im Gegensatz zu Lombroso regelmäßig eine schnell fortschreitende Atrophie des Drüsengewebes mit reaktiver, schon am 10. Tage diffus verbreiteter Bindegewebsneubildung und Ausgang in Sklerose.

Rosenberg unterband die Gänge für sich (bis zu 3 Stück am selben Hund) und fand nur Sklerose des Pankreas.

Um die Schwierigkeiten der Aufsuchung der einzelnen Gänge zu umgehen, trennte er das Pankreas von dem Darm zwischen Doppelligaturen und erhielt ebenfalls Sklerose des Pankreas.

Hess fand nach Unterbindung des Hauptganges in 3 Fällen (beim Hunde) ein unverändertes Pankreas, in einem weiteren Falle eine derbe Sklerose fast der ganzen Drüse. In dem letzteren Falle war der mittlere Gang eng und kommunizierte mit dem Hauptgang.

Bei 6 Hunden unterband er 2 Ausführungsgänge und zwar 4 mal den Haupt- und Nebengang, 2 mal den Haupt- und den mittleren Gang. 2 Hunde starben an vom Pankreas unabhängigen Krankheiten. Nur bei einem derselben, dem ein Tupfer in der Bauchhöhle zurückgelassen war, fand sich eine geringe Fettnekrose. Die 4 anderen wurden nach längerer Zeit getötet. Bei 2 Tieren fand sich eine derbe Sklerose der Drüse, bis auf geringe unveränderte Reste. 2 mal war die Sklerose weniger intensiv, zweimal ist über den Zustand des Pankreas nichts berichtet. Nur 1 mal fand sich geringe Fettgewebsnekrose.

Bei 4 weiteren Hunden wurden 3 Ausführungsgänge unterbunden und zwar 3 mal auf der Höhe der Verdauung, 1 mal im Hungerzustand. Der letztere Hund blieb am Leben. Nach 4 Wochen wurde er getötet und es fand sich eine totale Sklerose des Pankreas. Der eine von den Hunden, die auf der Höhe der Verdauung operiert worden waren, überstand den Eingriff ebenfalls. Es war bei ihm nur die Pars horizontalis sklerosiert, während die Pars descendens normale Beschaffenheit zeigte; sie hatte einen selbständigen — vierten — Ausführungsgang, der bei der Operation nicht mit unterbunden worden war. Die beiden am Eingriff nach 38 und 24 Stunden zum Exitus gekommenen Hunde hatten eine Pankreas- und ausgedehnte Fettgewebsnekrose.

Guleke ligierte und durchschnitt den Ductus Wirsungianus bei 3 Hunden, die sich nicht im Verdauungszustand befanden. Die Tiere blieben gesund.

In die Reihe der durch Stauung erzeugten Pankreaserkrankungen sind auch die Experimente Doberauer's zu rechnen, bei denen allerdings auch Zirkulationsstörungen und Läsionen des Parenchyms mit in Frage kommen.

Digitized by Google

Doberauer legte bei 12 Hunden je eine doppelte Ligatur um den duodenalen und den lienalen Schenkel des Pankreas ca. 1 bis 2 cm vor der Einmündung des Hauptganges in das Duodenum. In einem Teil der Fälle durchtrennte er zwischen diesen Ligaturen beide Schenkel des Pankreas, in einem anderen Teil nur einen Schenkel, während er an dem anderen Schenkel es bei der doppelten Ligatur bewenden ließ. Unabhängig von dieser Differenz in der Versuchsanordnung erkrankten und starben alle Hunde unter denselben Erscheinungen; nur erwies sich der nur unterbundene Schenkel makroskopisch normal, während an dem mit Durchschneidung behandelten stets deutliche Veränderungen wahrzunehmen waren. Ueber den Umfang derselben macht Doberauer in seinem Protokoll keine genaueren Angaben. Die wenigen mikroskopisch untersuchten Stücke des Pankreas wiesen vorwiegend herdweise mangelhafte Färbbarkeit der Zellkerne auf, die Zellgrenzen waren verwischt oder gar nicht zu erkennen, vielfach trat ganz diffuse Färbung ohne Differenzierung der Kerne auf. Einzelne derartige Herde zeigten kleinzellige Infiltration; regelmäßig war stärkere Blutfüllung der Gefäße und stellenweise Blutungen in das Gewebe zu erkennen. In einzelnen Schnitten war auch außerhalb der beschriebenen Nekroseherde eine mehr diffuse Färbung ohne Differenzierung der Zellgrenzen zu beobachten.

Außerdem fand sich regelmäßig hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle, streifenförmige, diffuse oder gesprenkelte Rötung, hämorrhagische Verfärbung der Magendarmserosa und des Mesenteriums bei glatter und spiegelnder Serosa. Ebenso regelmäßig fanden sich Fettnekrosen in allerdings verschiedenem Umfange. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Bauchhöhlenexsudates, die in 10 von den angestellten Versuchen vorgenommen wurde, fanden sich in über der Hälfte der Fälle Bakterien, und zwar Bacterium coli, Streptokokken, Staphylo- und Streptokokken gemischt. In 2 Fällen waren Streptokokken auch im Blut nachzuweisen.

Eppinger unterband unter möglichster Schonung der zu- und abführenden Blutgefäße das ganze Pankreas sowie im horizontalen als auch vertikalen Schenkel. In diesen Fällen, 8 Tage nach der Operation untersucht, ließen sich keine Nekrosen nachweisen.

Versuche von Hildebrand, Körte, Katz und Winkler, welche in ähnlicher Weise angestellt wurden, wie die von Doberauer, seien hier nur kurz erwähnt, da sie zwar bei ihrer Versuchstechnik auch die Erzielung einer Sekretstauung im Zusammenhang mit einer Schädigung des Pankreasgewebes im Auge hatten, aber doch im wesentlichen nur zur Erzeugung von Fettgewebsnekrosen angestellt wurden und so gewaltsame Schädigungen des Pankreas mit sich brachten, daß sie für die Beurteilung der Genese der Pankreasnekrose nicht in Frage kommen.

Zur Klärung einiger Widersprüche zwischen den Experimenten Doberauer's und denen anderer Autoren (Eppinger, Rosenberg) unternahm ich eine Reihe von Versuchen mit der Technik Doberauer's.

Hund 44. Weißer Spitz, Gew. 8 kg.

28. IV. 09. Laparotomie in der Mittellinie in Lokalanästhesie. Doppelte Unterbindung und Durchschneidung des Pankreas im transversalen und sagittalen Schenkel möglichst in der Nähe des Hauptausführungsganges. Bei der Durchtrennung des transversalen Schenkels wird ein großes Gefäß angeschnitten und muß doppelt unterbunden werden. Schluß der Bauchwunde in 3 Etagen.

Digitized by Google

2. V. 09. Etwas matt, frißt schlecht. — 5. V. 09. Hat sich gut erholt, ist vollkommen munter. — 1. IX. 09. Der Hund wird getötet. Netz ist mit dem Pankreas zum Teil fest verwachsen. Von den Pankreasligaturen ist nichts mehr zu sehen. Die distalen Enden beider Pankreasschenkel sind stark atrophisch; nur ein etwa 2 cm langes Stück am Darm zeigt normales Aussehen.

Hund 67. Terrierbastard, Gew. 7 kg.

10. I. 10. Laparotomie. Doppelte Unterbindung und Durchschneidung des sagittalen und des transversalen Pankreasschenkels unter sorgfältiger Schonung der großen Gefäße am Pankreaskopf. Es bleibt nur noch ein 2 cm langes Pankreasstück am Duodenum frei von den Ligaturen. Der Hund hatte vor 5 Stunden gefressen und noch reichlich Speisebrei im Magen. Lymphgefäße stark gefüllt.

11. I. 10. Ist so munter, als ob ihm nichts geschehen wäre. — 16. I. 10. Absolut normales Befinden. Heute Relaparotomie in der Mittellinie unterhalb des vorigen Schnittes, welcher zum Teil oberflächlich dehiscent geworden ist. In der Bauchhöhle kein Exsudat. Duodenum und Pankreas mit Netz stark verwachsen. Die abgebundenen Pankreasschenkel sind weiß, hart. Im Ligamentum hepato-umbilicale wenige, schon in der Abstoßung begriffene Fettgewebsnekrosen, sonst nichts Besonderes. Schluß der Bauchhöhle in 3 Etagen. — 18. II. 10. Der Hund ist in der Zwischenzeit vollkommen gesund gewesen, er wird heute in Morphiumnarkose verblutet. Es findet sich nur ein Pankreasrest von der Größe einer kleinen Kastanie unmittelbar am Darm, z. T. in Netz eingebettet. Er ist hart, knollig, stark sklerotisch.

Hund 68. Terrierbastard, Gew. 7½ kg.

10. I. 10. Laparotomie, doppelte Unterbindung und Durchschneidung der beiden Pankreasschenkel dicht am Hauptausführungsgange. Die Art. und V. pancreatico-duodenalis sup. wird mit in die Ligatur genommen und ebenfalls durchschnitten. Der Hund hatte vor 5 Stunden gefressen. Es finden sich noch reichlich Speisereste im Magen. Die Lymphgefäße sind prall gefüllt.

11. I. 10. Matt. Keine Freßlust. — 16. I. 10. Hat sich wieder vollkommen erholt. Heute Relaparotomie rechts neben der Mittellinie. Im Bauch etwas blutige Flüssigkeit. Därme spiegelnd, etwas injiciert. Keine Beläge. Das Pankreas ist zum Teil durch adhärentes Netz bedeckt. Beide Schenkel sind hart, weiß, anämisch. Keine Blutungen in der Drüse. Fettgewebsnekrosen nur in spärlicher Zahl im Ligamentum hepato-umbilicale. Schluß der Bauchhöhle in 3 Etagen. — 18. II. 10. Der Hund ist in der Zwischenzeit völlig gesund gewesen. Bei bestem Befinden heute Tod durch Verblutung in Morphiumnarkose. Vom Pankreas findet sich nur noch ein etwa 1½ cm langer, harter Rest, in Netz eingebettet, um den Ausführungsgang.

Hund 69. Terrier, Gew. 8 kg.

29. I. 10. Laparotomie in der Mittellinie in Morphiumnarkose. Pankreas wird dicht an der Einmündungsstelle des Ductus pancreaticus doppelt unterbunden und durchtrennt. Dabei wird auch die Art. pancreatico duodenalis sup. am sagittalen Schenkel in eine Ligatur gefaßt. Bauchdeckennaht in 3 Etagen.

30. I. 10. Der Hund ist krank. — 6. II. 10. Hat sich langsam erholt, frißt wieder. — 20. II. 10. In der Zwischenzeit vollkommene Wiederherstellung. Heute Tod durch Verblutung in Morphiumnarkose. In Netz eingehüllt findet sich um den Hauptausführungsgang ein haselnußgroßes Stück Pankreasgewebe von normalem Aussehen. Das ganze übrige Pankreas ist weiß-glänzend, hart, atrophisch, sklerotisch.

Digitized by Google

Hund 70. Spitz, Gew. 7½ kg.

29. I. 10. Laparotomie in der Mittellinie in Morphium-Aethernarkose. Sehr starkes Pressen. Vordrängen von Magen und Darm. Unterbindung und Durchtrennung der beiden Pankreasschenkel dicht am Hauptausführungsgang unter Isolierung der großen Gefäße. Eins derselben reißt am transversalen Schenkel ein und muß doppelt unterbunden werden. Dabei kommt es zu stärkerer Quetschung des Drüsengewebes.

31. I. 10. Der Hund ist schwer krank. — 1. II. 10. Exitus heute abend 6 Uhr. — Sektion nach 6 Stunden. Im Bauch wenig hämorrhagischer Erguß. Därme kontrahiert. Keine fibrinös-eitrigen Auflagerungen. Fettgewebsnekrosen nur in unmittelbarer Umgebung des Pankreas und im r. Nierenfett. Das Netz hüllt das Pankreas klumpig ein, ist fest mit ihm verklebt. An diesen Stellen Fettgewebsnekrosen auch im Netz. Das Pankreas ist geschwollen, vollkommen anämisch, glänzend weiß, sehr hart. Im interstitiellen Gewebe vereinzelte Nekrosen nach B e n d a nachweisbar. Die Schnittflächen des Pankreas vor den Ligaturen sind schmutziggrau, von breiiger Konsistenz, also im Zerfall begriffen.

Hund 73. Terrierbastard, Gew. 8 kg.

8. II. 10. Laparotomie in der Mittellinie in Morphium-Aethernarkose. Doppelte Ligatur und Durchschneidung des sagittalen Pankreasschenkels, ¾ cm vor der Einmündung des Ductus pancreaticus in den Darm, unter Schonung der Hauptgefäße. Einfache Unterbindung des transversalen Pankreasschenkels dicht am Hauptausführungsgang ohne Durchtrennung und unter Schonung der Gefäße. Vierfache Etagennaht der Bauchdecken. Der Hund befand sich im Verdauungszustand.

10. II. 10. Der Hund ist außerordentlich munter, frißt gut. — 13. II. 10. Seit gestern schwerkrank. Tötung in Morphium-Aethernarkose. Keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Netz ist mit Duodenum und Pankreas teilweise verwachsen. Im Duodenalmagenwinkel starke Verwachsung zwischen Netz, Pankreas, Leber, Magen und Duodenum. Fettgewebsnekrosen nur in unmittelbarer Nähe dieses Klumpens und auf der r. Niere in spärlicher Zahl. Innerhalb des Netzklumpens befindet sich der etwa 1½ cm lange Abbindungsstumpf des sagittalen Pankreasschenkels von nekrotischem Aussehen und schmutzigweißer Farbe, sowie ein Eßlöffel voll serös-eitrig aussehender Flüssigkeit. Der jenseits der Abbindung gelegene Teil des sagittalen Pankreasschenkels ist ebenso wie der ganze transversale Pankreasschenkel hart, rein weiß, sklerotisch. Das Duodenum ist ganz an den Magen herangezogen, und dicht hinter dem Pylorus durch Adhäsionen scharfwinklig geknickt, so daß ein ausgesprochener Knickungsileus besteht. Der Magen ist noch reichlich gefüllt, nachdem der Hund bereits auf Morphiumgabe kurz vor der Operation große Mengen schmutziggrauer Flüssigkeit erbrochen hatte.

In diesem letzten Falle ist der Tod sicher nicht an der Pankreaserkrankung direkt erfolgt, wie sich aus dem zunächst sehr guten Befinden des Tieres ergibt. Es handelte sich vielmehr um einen Knickungsileus des Duodenums, welcher auf entzündlich-infektiöser Basis — vom inficierten nekrotischen, vor der Ligatur sitzenden Abbindungsstumpf des sagittalen Schenkels ausgehend — entstanden war.

Bei Hund 73 war es bei der Operation infolge des permanenten Pressens des Tieres zu stärkerer Gewebsschädigung gekommen und auch hier sehen wir die Schnittflächen des Pankreas vor den Ligaturen schmutziggrau, von breiiger Konsistenz, also im Zerfall begriffen.

Digitized by Google

Abgesehen von diesen beiden Hunden, welche Störungen der Asepsis oder stärkere Läsionen des Pankreas neben den eigentlichen, für den Versuch notwendigen Maßnahmen erlitten, ertrugen die übrigen 4 Hunde den Eingriff ohne jede ernstere Störung. Das Pankreas war stets sklerotisch, zeigte keine Blutungen und fiel, wenn die Hunde länger am Leben gelassen wurden, der Atrophie bzw. der Resorption anheim.

Diese Resultate befinden sich in Uebereinstimmung mit den Versuchsergebnissen der meisten meiner Vorgänger: Eppinger, Thiroloix, Lombroso, Zunz und Mayer, Rosenberg, Guleke; in Widerspruch dagegen mit den Resultaten von Doberauer und teilweise auch von Hess.

Hess erzielte, wie wir oben gesehen haben, in einer ganzen Anzahl seiner Versuche neben den hier nicht in Frage kommenden Fettgewebsnekrosen ebenfalls nur chronisch-entzündliche Veränderungen, interstitielle Bindegewebsentwicklung und Sklerose der Drüse. Nur bei 2 Hunden, denen er alle drei Ausführungsgänge auf der Höhe der Verdauung unterband, gelang es ihm, tödliche Pankreasnekrose zu erzeugen, während ein anderer, ebenso behandelter Hund am Leben blieb, nach der Ansicht von Hess, weil ein vierter Ausführungsgang übersehen worden war. Ein Hund, dem ebenfalls alle drei Ausführungsgänge, aber im Hungerzustande, unterbunden waren, blieb auch am Leben und wies nach 4 Wochen eine totale Pankreasnekrose auf.

Hess fordert also für das Zustandekommen einer akuten tödlichen Pankreasnekrose den gleichzeitigen Verschluß sämtlicher Ausführungsgänge des Pankreas, von denen der Hund, wie er nachgewiesen hat, 3 bis 4 besitzt.

Daß diese Forderung begründet ist, glaube ich mit Recht bezweifeln zu dürfen. Die beste Unterbrechung der Sekretabfuhr aus der Drüse und damit die intensivste Stauung — und um diese handelt es sich ja bei den fraglichen Versuchen — erreichen wir doch zweifellos, wenn wir die Schenkel der Drüse möglichst nahe am Duodenum unterbinden und durchtrennen. Ein derartiges Vorgehen wählte Rosenberg, Eppinger, Doberauer und ich selbst. Man muß dabei, wenn die Annahme von Hess richtig ist, erwarten, daß die distalen Drüsenenden — doch bei weitem der größte Teil der Drüse überhaupt — der akuten Nekrose anheimfallen, da sie ja sicher keine Abflußwege nach dem Darm mehr besitzen. Rosenberg, Eppinger und ich selbst sahen bei diesem Vorgehen aber nur subakute und chronische interstitielle Veränderungen, nie den Exitus eintreten, falls nicht die oben erwähnten und gleich näher zu erörternden Komplikationen sich einstellten und allein Doberauer würde mit Hess übereinstimmen, da er immer schwere, akute tödliche Veränderungen bekommen hat.

Ich kann mir diese Unterschiede in den Resultaten nur durch Unter-

Digitized by Google

schiede in der Technik erklären. Wie wir aus anderen Versuchsreihen wissen, können schwere Läsionen des Parenchyms, starke Quetschungen desselben zu weitgehenden Schädigungen der Drüse führen. Kommt nun noch die Sekretstauung hinzu, so mag die tödliche Nekrose wohl die Folge sein. Bei der Aufsuchung der 3 Ausführungsgänge geht es nun aber selbst bei der großen Uebung, die Hess nach seinen zahlreichen Experimenten besitzen muß, sicher nicht ohne größere Gewebsschädigungen ab, und dieses Moment mag bei den Hess'schen Versuchen den Ausschlag für die akute Nekrose geben.

Bei Doberauer kommen zwei andere Gesichtspunkte in Frage. Es ist bei ihm nicht ganz ersichtlich, ob er die Gefäße des Pankreas genügend geschont hat. Die Unterbindung einer Art. und V. pancreatico-duoden. wird mit größter Wahrscheinlichkeit ohne größere Schädigung ertragen, wie aus meinen oben angeführten Experimenten ersichtlich ist. Werden aber obere und untere Pancreatico-duodenalis, sowie größere Aeste der Vasa lienalia mit in die peripankreatischen Ligaturen genommen, so muß natürlich die Ernährung der Drüse hochgradig leiden und die akute Nekrose ist in den meisten Fällen unvermeidlich. Dazu kommt noch, daß Doberauer in dem Bauchhöhlenexsudat in über der Hälfte der daraufhin untersuchten 10 Fälle, 2mal sogar auch im Blut, Bakterien fand. Zum mindesten in diesen letzteren Fällen ist es wohl nicht angängig, eine Peritonitis als Todesursache außerhalb der Berechnung zu lassen. Nach dem Bakterienbefunde sowohl in der Bauchhöhle, als auch im Blut müssen wir damit rechnen — da ja doch andere Möglichkeiten für das Hineingelangen der Keime ausgeschlossen sind —, daß die Operation am Pankreas nicht aseptisch verlaufen ist und vielleicht ist es dieser Umstand zusammen mit der infolge der Unterbindung von Hauptgefäßen auftretenden Schädigung des Pankreas, welcher den schweren Verlauf der Experimente Doberauer's bedingt. Der Unterschied zwischen seinen Resultaten gegenüber denen anderer Autoren und den meinigen ist auf andere Weise kaum zu erklären.

Hess führt die Erfolglosigkeit eines seiner Versuche, bei welchem der Hund trotz Unterbindung aller 3 Ausführungsgänge am Leben blieb, darauf zurück, daß der Hund in nüchternem Zustande operiert wurde, während nach den Feststellungen Guleke's die Experimente am Pankreas im Verdauungszustande erfolgreicher sein sollen. In meinen eigenen Versuchen dieser Gruppe konnte ich einen Einfluß des Verdauungszustandes nicht feststellen, da auch Tiere, welche vor der Operation reichlich gefressen hatten, mit dem Leben davonkamen. Daß aber gelegentlich einmal der Verdauungszustand den Ausschlag geben kann, soll nicht bestritten werden.

Zusammenfassend darf ich wohl behaupten, daß einfache, plötzliche Behinderung des gesamten Sekretabflusses aus dem Pankreas — meist wohl auch, wenn sich letzteres im Verdauungszustand befindet — nur Druckatrophie des Paren-

Digitized by Google

chyms und chronisch interstitielle Entzündung mit starker Bindegewebsentwicklung und Sklerose nach sich zieht, wenn nicht durch die für das Experiment nötigen Manipulationen direkte Schädigung des Parenchyms oder mehrerer wichtiger Gefäße, vielleicht auch peritoneale Infektion eintritt.

Diese Auffassung der experimentellen Resultate würde im großen und ganzen auch den Verhältnissen beim Menschen entsprechen.

Die Realisierung der Hess'schen Forderung vom gleichzeitigen Verschluß sämtlicher Ausführungsgänge wird beim Menschen nur schwer denkbar sein. Zwar ist eine plötzliche Obturation des Pankreasausführungsganges durch einen Pankreasstein oder die komplette Kompression des Ductus Wirsungianus durch einen im intraduodenalen Teil des Ductus choledochus sitzenden oder die gemeinsame Ampulle Vateri ausfüllenden Gallenstein möglich und in vereinzelten Fällen bei akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose auch durch die Sektion nachgewiesen. Nicht nachzuweisen ist aber in diesen Fällen der Verschluß des Ductus Santorini, den man nach der Theorie von Hess verlangen müßte. Wir müssen selbst für diese wenigen Fälle einen anderen Mechanismus für die Pankreasnekrose verantwortlich machen, als Hess experimentell nachweisen zu können glaubte.

Häufiger sehen wir im Anschluß an die Verlegung des Pankreasganglumens — sei es durch Pankreas- oder Gallensteine — wie auch im Experiment eine chronische Entzündung auftreten, in deren Verlauf Atrophie des Parenchyms, reichliche Entwicklung von Bindegewebe, z. T. auch Erweiterung der Ausführungsgänge beobachtet wird. Zuweilen entwickeln sich auch subakute eitrige Entzündungen und Abscesse — alles Krankheitszustände, die mit der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose an und für sich nichts zu tun haben und daher hier nicht weiter erörtert zu werden brauchen.

In Widerspruch zu den eben entwickelten Anschauungen über die Druckatrophie des Parenchyms bei Behinderung des Sekretabflusses stehen die Ansichten von Ricker und seines Schülers Knape.

Knape unterband in 8 Versuchen einem Kaninchen den Pankreasgang und eröffnete ihn nach 4½ bis 29 Stunden, so daß der gestaute Pankreassaft in die Bauchhöhle fließen konnte. Die Wirkung wurde am lebenden Tier unter dem Mikroskop beobachtet. Es ergab sich Stase, Blutung, Pankreas- und Fettgewebsnekrose und zwar trat die Stase und die mit ihr verknüpfte Blutung als primäre Veränderung auf, während sich die Veränderungen des Fett- und Pankreasgewebes erst sekundär einstellten.

Die doch immerhin nicht ganz kurz dauernde Stauung innerhalb des Gangsystems sollte keinen Einfluß auf die Sekretionsfähigkeit, mithin also auch nicht auf das Parenchym, ausüben. Mit einer Drucknekrose des Parenchyms wird also nicht gerechnet.

Digitized by Google

Ich glaube, daß bei diesen Versuchen die Wahl des Versuchstieres nicht gleichgültig ist. Das Pankreas des Kaninchens ist ein sehr zartes Gebilde, die Ausführungsgänge sind sehr dünnwandig. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß gestauter Pankreassaft viel leichter seinen Weg durch die Wand des Ganges hindurch finden wird als z. B. bei dem kräftiger gebauten Gangsystem des Hundes, an dem alle andern in Betracht kommenden Experimente vorgenommen worden sind. Schon vor Jahren habe ich die Beobachtung gemacht, daß man z. B. fast regelmäßig bei gesunden, durch Nackenschlag getöteten Kaninchen mehrere Stunden nach dem Tode in der Umgebung des Pankreas durch Benda'sche Färbung nachweisbare Fettgewebsnekrosen findet, welche nur durch postmortale Diffusion des Pankreassaftes entstanden sein können. Erst recht wird aus dem unterbundenen Pankreasgang das gestaute Sekret schnell diffundieren, das Parenchym auf diese Weise entlastet und vor Drucknekrose vielleicht bewahrt werden können. Es fragt sich also, ob man die beim Kaninchen erhobenen Befunde ohne weiteres auf größere Tiere und den Menschen übertragen darf.

II. Eindringen schädlicher Medien vom Gangsystem aus.

Den Versuchen, welche die akute Pankreasnekrose durch reine Stauung des Pankreassekretes erklären wollen, stehen gegenüber diejenigen theoretischen und experimentellen Erwägungen, welche das Eindringen irgendwelcher Schädlichkeiten in den Pankreasgang als Ursache der Pankreaserkrankung ansehen. Das Pankreasgangsystem steht in engster Verbindung mit dem Gallengangsystem und dem Duodenum. Beide können die Ursprungsstätte derartiger Schädlichkeiten sein. Vom Gallengangsystem her können Bakterien, oder Galle, oder schließlich beide zusammen in die Ausführungsgänge des Pankreas gelangen. Vom Duodenum her kann, unter der Voraussetzung, daß die Papilla Vateri unter gewissen Umständen kein unüberwindbares Hindernis bietet, der flüssige Duodenalinhalt in das Pankreasgangsystem vordringen und entweder als ganzes oder durch seine einzelnen Bestandteile schädigend auf die Drüse einwirken. Als solche Bestandteile kämen in Frage die Darmbakterien, die Galle, Gemische dieser beiden, Fermente, Fette, Seifen usw. Betrachten wir zunächst die vom Gallengangsystem vordringenden Schädlichkeiten, die selbstverständlich zugleich auch Bestandteile des Duodenalinhaltes sind.

1. Eindringen der Noxe vom Ductus choledochus her.

a) Bakterien und Bakterienkulturfiltrate.

Körte brachte eine Aufschwemmung frischer Staphylokokkenkultur in den Ductus Wirsung., der zwischen zwei Ligaturen durchtrennt wurde. Tod nach 5 Tagen. Abscesse in der Drüse. Fettgewebsnekrosen im Mesenterium und das Duodenum entlang.

Digitized by Google

Hlava injicierte 2 Hunden Reinkulturen von Bact. coli in den Ductus Wirsung., der unterbunden wurde. Nur 1 mal vereinzelte Fettgewebsnekrosen im Pankreas. Ferner injicierte er 4 Tieren Diphtheriebacillen in den Ausführungsgang. Es starben die Tiere in 1—2 Tagen. Im Pankreas ausgedehnte Blutungen und Nekrose. Fettgewebsnekrosen fanden sich 2 mal im Pankreas, 1 mal in der Umgebung.

Carnot injicierte 3 Hunden 2—5 ccm Colibouillon, denen er 8—10 ccm sterilen Wassers nachschickte, in den Pankreasgang (darunter 2 mal gleichzeitig parenchymatös). 2 mal trat innerhalb 24 Stunden der Tod an hämorrhagischer Pancreatitis ein. Im 3. Fall wurde der Eingriff überstanden. Bei der nach 26 Tagen herbeigeführten Sektion fand sich das Pankreas auch mikroskopisch normal.

Tuberkelbacillen wurden 6 mal in den Gang (davon 2 mal gleichzeitig intraparenchymatös) injiciert. In 2 Fällen erfolgte der Tod in 2 bzw. 4 Tagen. Es fand sich hämorrhagisch-eitrige Pancreatitis mit zahlreichen Fettgewebsnekrosen infolge Sekundärinfektion mit Colibacillen. In den 4 anderen Fällen überstanden die Hunde den Eingriff. Bei der nach 7, 19, 26, 41 Tagen erfolgten Tötung fand sich mehr oder weniger ausgesprochene Sklerose der Drüse.

Nach der Injektion einer virulenten Colikultur in das Duodenum gegenüber der Einmündung des Ductus pancreaticus war im Laufe von 22 Tagen eine beginnende Sklerose im Pankreas entstanden. Carnot scheint sie auf Infektion durch den Duct. panc. zurückführen zu wollen.

Diphtherietoxin wurde einem Kaninchen in den Duct. Wirsung. gebracht. Exitus nach 5 Tagen an hämorrhagischer Pancreatitis.

Flexner injicierte 2 Hunden 4 bzw. 5 ccm Pyocyaneuskultur in den Gang. Der eine starb nach 2 Tagen. Die Mitte des Pankreas war geschwollen und hämorrhagisch verfärbt. Keine Fettgewebsnekrose. Der andere Hund wurde nach 39 Tagen getötet. Es fand sich Induration und interstitielle Entzündung des Pankreas, keine Fettgewebsnekrosen.

Drei anderen Hunden wurden Diphtheriebacillenkulturen injiciert (2 ccm, 1 mal Menge nicht angegeben). Tod nach 1—2 Tagen. In allen drei Fällen ausgedehnte hämorrhagische Veränderungen des Pankreas, nur 1 mal geringe Fettgewebsnekrose.

Rosenbach injicierte einem Hunde 3 ccm einer 24stündigen Streptokokkenbouillonkultur. Am nächsten Tage Exitus. Peritonitis, Fettgewebsnekrosen. Nur an der Unterbindungsstelle des Ductus 2 cm breiter hämorrhagischer Herd. Mikroskopisch fast das ganze Pankreas eitrig nekrotisch.

Polya injicierte 12 Hunden Bouillonkulturen von Darmbakterien (2 mal Mischung von Coli, Bac. faecalis alcaligenes und Staphylococcus albus; 5 mal Bacterium coli in Reinkultur, 5 mal nicht bestimmt). 5 von diesen 12 Tieren starben infolge des Eingriffes und zwar 1 Tier 18 Stunden post operationem infolge Pankreasnekrose und -eiterung mit Fettnekrose und Peritonitis purulenta. 2 Tiere starben 3 Tage post operationem infolge von Pankreasabscessen und 1 Tier 11 Tage post operationem infolge einer interstitiellen Pancreatitis. Bei einigen überlebenden Tieren fand sich später interstitielle Pancreatitis. Polya kommt weiter auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß, daß die Menge der benutzten Bakterienkulturen keinen nennenswerten Einfluß auf den Ausgang des Versuches ausübt. Die am schnellsten zum Tode führende Erkrankung wurde mit der Injektion von 1 ccm erreicht, während durch Injektion von 2,5 ccm das Pankreas nicht geschädigt wurde. Es erscheint mir dies nicht weiter verwunderlich, falls, wie es nach der Tabelle den Anschein hat, verschiedene Kulturen verwendet wurden. Es braucht ja die Bakterienmenge

Digitized by Google

in 1 ccm nicht geringer zu sein, als in 2 ccm einer anderen Kultur und ferner kann natürlich die Virulenz verschiedener Kulturen eine ganz verschiedene sein.

Versuche mit Bakterienkulturfiltraten stellte Polya an 4 Hunden an. Die Kulturen — 3 mal Coli, 1 mal Coli + Staphylococcus — wurden durch Berkefeldtrichter geschickt und das Filtrat in das Pankreas gespritzt. Ein Tier starb aus unbekannter Ursache 20 Stunden nach der Operation, die 3 anderen Tiere blieben am Leben und zeigten gar keine oder nur geringe Veränderungen am Pankreas und Fettgewebe.

In einer kleinen Anzahl von Versuchen habe ich Bakterienaufschwemmungen (Duodenalbakterien) in physiologischer Kochsalzlösung in die Drüse eingeführt, indem ich von dem Wunsche ausging, möglichst reine Bakterienwirkung zu bekommen, die ja sicher schon durch den Nährboden der Kultur beeinflußt werden kann. Die Versuche sind Kontrollversuche zur Wirkung der einzelnen Bestandteile des Duodenalinhalts und dort mitgeteilt. Sie haben natürlich aber auch an dieser Stelle Gültigkeit und es ist aus ihnen zu entnehmen, daß die reine Bakterieninjektion relativ harmlos ist und nur geringere oder umfangreichere chronisch interstitielle Entzündung, ev. auch Atrophie herbeiführt, wobei noch dazu nicht außer acht gelassen werden darf, daß bei der Injektion die Druckwirkung der injicierten Flüssigkeit auf das Parenchym und die Behinderung des Sekretabflusses durch die Unterbindung des Ausführungsganges eine Rolle spielt.

Auf jeden Fall ist aus den eben mitgeteilten Versuchen der anderen Autoren und auch aus meinen eigenen ersichtlich, daß nach der Injektion von Bakterienkulturen ein großer Teil der Tiere sich erholt und das Pankreas nur chronisch entzündliche Veränderungen aufweist, die sich aus der eben angeführten Druckwirkung und Behinderung des Sekretabflusses zum großen Teil erklären lassen. Bei den akut gestorbenen Tieren aber findet man vielfach nicht die typische hämorrhagische Pankreasnekrose, sondern mehr oder weniger Vereiterung bzw. eitrige Pancreatitis, die wir beim Menschen erst im späteren Verlauf der Erkrankung zu beobachten pflegen. Das mit den Bakterienkulturinjektionen erzielte Krankheitsbild will mir also nicht ganz typisch erscheinen.

Das ist aber wichtig im Hinblick darauf, daß wir bei der Wirkung der Bakterien nach 2 Richtungen hin unser Augenmerk lenken müssen. Die Bakterien können einmal inficierend wirken, dann aber auch aktivierende Eigenschaften entfalten. Nach den Untersuchungen von Delezenne, die von Glaessner auch für menschlichen Pankreassaft bestätigt wurden, können Bact. coli und andere Mikroorganismen dem inaktiven Pankreassaft ein deutliches Eiweißverdauungsvermögen mitteilen, das auch nach Filtration der Bakterien erhalten bleibt. Diese Tatsache haben Eppinger und Polya zu dem Hinweis benutzt, daß die Bakterien infolge ihrer aktivierenden Eigenschaften vielleicht der Galle und Enterokinase in der Pathogenese der Pankreasnekrose an die Seite gestellt werden könnten und daß auf diese Weise eine Brücke zwischen der bakteriel-

Digitized by Google

len Infektionstheorie und der Fermenttheorie geschlagen werden könne. Wir sehen nun aber aus den oben berichteten Versuchen, daß die Wirkung der Bakterien eine nicht ganz regelmäßige ist und das erzeugte Krankheitsbild vielfach dem der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose nicht völlig entspricht. Wir müssen demnach mit der Beurteilung der Rolle, welche die in den Pankreasausführungsgang eingedrungenen Bakterien in der Pathogenese der Pankreasnekrose spielen, sehr vorsichtig sein, zumal wir bereits oben gesehen haben (S. 287), daß das Pankreas wahrscheinlich eine erhebliche Resistenz gegen bakterielle Infektion besitzt, dem Pankreassaft selbst eine gewisse baktericide Wirkung zukommt und Bakterien schon normalerweise in den unteren Partien des Ductus pancr. vorkommen können, ohne daß sie irgendwie schädlich zu wirken brauchen. Unter diesen Umständen ist wichtig, den Einfluß der anderen Noxe, welche vom Gallengangsystem in das Pankreasgangsystem eindringen kann, genauer kennen zu lernen.

b) Eindringen von Galle in den Ductus pancreaticus.

Hlava injicierte einem Hunde 10 ccm Galle in den Duct. Wirsung. Tod in 6 Tagen. Eiterung in der Tiefe des Pankreas, purulente Peritonitis (nach Polya).

Opie spritzte 3 Tieren 2,5 ccm, 3 ccm und 3,7 ccm Galle in das Pankreas und tötete die Tiere nach 3—7 Tagen. Es fand sich geringe Fettnekrose, im Pankreas interstitielle Entzündung. Blutungen fehlten oder waren nur in geringem Umfange vorhanden.

Bei 4 Hunden wurden 5 ccm Galle injiciert. 2 überstanden den Eingriff und wurden nach 5 und 7 Tagen getötet. Es fanden sich neben Pankreasnekrose und mäßigen Hämorrhagien ausgedehnte Fettnekrosen. Die beiden anderen Tiere starben innerhalb 24 Stunden; es fand sich bei der Sektion starke Pankreasnekrose, Blutung in die Drüse, ausgedehnte Fettgewebsnekrose.

Flexner und Pearce injicierten Hunden 4 bzw. 6 ccm Galle in den Pankreasausführungsgang und erhielten Hämorrhagien und Nekrosen in der Drüse, sowie zahlreiche Fettgewebsnekrosen.

Flexner untersuchte die Wirkung der einzelnen Gallenbestandteile. Er zerlegte die Hundegalle in ihre Hauptkomponenten, Gallensalze und Mucin. Von den Gallensalzen injicierte er eine ihrer normalen Konzentration etwa entsprechende Menge — 0,650 g in 5 ccm Wasser gelöst — in den Ausführungsgang, der dann unterbunden wurde. Die beiden als Beispiele aus einer größeren Versuchsreihe angeführten Hunde starben 27 Stunden bzw. $1^1/_2$ Tage nach der Injektion. Es fanden sich Oedem, Hämorrhagien und Nekrose des Pankreas, Fettgewebsnekrose im Pankreas und auch sonst in der Bauchhöhle.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden Hunden 5 ccm der Mucinsubstanz der Galle injiciert. 1 Hund, nach 5 Tagen getötet, zeigte nur geringe Sklerose des Pankreas, von der Gangunterbindung herrührend. 1 anderer Hund, dem der Gang nicht unterbunden worden war, wies bis auf die Freilegungsstelle des Ganges normales Pankreas und wenige Fettgewebsnekrosen auf.

In einer 3. Versuchsreihe wurden 2 Hunden 5 ccm Mucin + 0,650 g Gallensalze injiciert. Die Hunde überstanden den Eingriff. Das Pankreas zeigte nach der nach 5 bzw. 2 Tagen erfolgten Tötung Oedem, Blutungen, geringe Nekrose, wenige Fettgewebsnekrosen. Ein

Digitized by Google

3. Hund, dem eine dünnere Schleimlösung mit 0,650 g Gallensalzen injiciert worden war, starb in 1½ Tagen. Die Veränderungen am Pankreas, namentlich die Nekrose, waren stärker ausgesprochen. Dickere Schleimlösungen setzten also die gefährliche Wirkung der Gallensalze stärker herab als dünnere.

Aehnliche schützende Wirkung den Gallensalzen gegenüber hatte auch Agar-Agar. Ein Gemisch von 5 ccm Agar-Agar und Glycerin wurde zusammen mit 0,650 g Gallensalzen einem Hund injiciert. Tötung nach 8 Tagen. Veränderungen am Pankreas sehr gering.

Weitere Versuche, in welchen die der Gesamtgalle innewohnende schützende Kraft des Gallenschleims durch die Hinzufügung von anderen reizlosen schleimigen Substanzen vergrößert oder durch Verdünnung mit Salzlösung vermindert wurde, ergaben geringere Veränderungen in der ersteren Versuchsanordnung.

Die Wirkung der Galle auf das Pankreas erklärt sich Flexner auf Grund der vorstehenden Versuche aus der verschiedenen Oberflächenspannung der Gallensalze und der Schleimhautsubstanzen. Die Gallensalze haben eine niedrigere Oberflächenspannung und diffundieren daher schnell. Die Schleimsubstanzen dagegen haben eine hohe Oberflächenspannung und diffundieren langsam. Mischungen beider Substanzen, wie sie die Galle darstellt, müssen daher verschieden schnelle Diffusionskraft der einzelnen Komponenten aufweisen. Damit eine schwere Pankreaserkrankung zustande kommt, muß eine gewisse Konzentration der Gallensalze in der Gewebsflüssigkeit vorhanden sein; und da die Zusammensetzung dieser Flüssigkeit beständig wechselt, muß diese Konzentration in einem bestimmten Augenblick erreicht werden. Irgend eine ausgesprochene Verzögerung in der Diffusionsschnelligkeit wird daher geeignet sein, die Wirkung der Salze zu verringern. Geht die Läsion unter einen gewissen Grad herunter und wird die Wirkung in die Länge gezogen, so können Bedingungen geschaffen werden, welche die Erzeugung nicht akuter, sondern subakuter oder chronischer Erkrankungen begünstigen. Außerdem können auch die Schleimsubstanzen, wenn sie auch reizlos sind, nicht ohne Wirkung in bezug auf die Neubildung von Bindegewebe sein. Denn wenn der intrapankreatische Druck wegen der stärkeren in den Gängen stattfindenden Reibung zu niedrig ist, die Schleimsubstanzen schnell zu entfernen, so können aus der Obstruktion Atrophie und Sklerose hervorgehen.

Gulecke injicierte 7 Hunden Galle, die er aus der Gallenblase desselben Tieres aspirierte und zwar in Mengen von 3—7 ccm. Bei 4 von diesen Tieren, denen geringere Mengen — 3—5 ccm — injiciert worden waren, trat eine chronische bzw. subakute Pancreatitis auf, der 3 Tiere erlagen, während eines in der Rekonvalescenz getötet wurde. 3 weitere Hunde, denen größere Mengen Galle — 5—7 ccm — injiciert worden waren, gingen an einer akuten Pankreasnekrose in 18 bis 19 Stunden zugrunde. Es fand sich bei ihnen das Pankreas vergrößert, derb, das interlobuläre Gewebe mit massenhaften Blutungen durchsetzt, das Parenchym trübe, graurot. Mikroskopisch entsprechender Befund, massenhafte Nekroseherde überall verstreut, in ihnen zahlreiche Blutungen. Große und kleine Fettgewebsnekrosen reichlich über die ganze Bauchhöhle verstreut. Geringes Exsudat.

Hess injicierte einem fetten Pinscher, dessen Pankreas sich bei der Operation als bereits pathologisch verändert herausstellte, 5 ccm Galle eines anderen Hundes. Das Tier verendete nach etwa 12 Stunden. Es fand sich starker rötlicher Ascites; das Pankreas war stark hämorrhagisch und total nekrotisch; Umgebung sulzig infiltriert. Stärkste Fettnekrose in der ganzen Bauchhöhle.

Digitized by Google

Polya injicierte 13 Hunden im Gewicht von 3,2—12½ kg teils im Hunger-, teils im Verdauungszustande des Pankreas 1—2½ ccm Galle, die durch Punktion aus der Gallenblase meist desselben, weniger oft eines anderen Hundes entnommen worden war. Nur in einem Falle war der nach 2 Tagen erfolgte Tod der Pankreaserkrankung allein zuzuschreiben: diesem Hunde waren 2½ ccm Galle aus einer Spritze injiciert worden, aus welcher kurz vorher eine Injektion mit Bact. coli gemacht worden war. In 3 anderen Fällen erfolgte der Tod 22 Stunden bis 1½ Tag nach der Injektion (1—2 ccm bei 5½—12½ kg Körpergewicht) von Galle, welche aus der Gallenblase eines Hundes stammte, dem der Choledochus 30 Stunden vorher unterbunden war. Der Bakteriengehalt der Galle war durch diese Maßnahmen erheblich vermehrt. Todesursache war bei diesen 3 Hunden ausgedehnte Pankreasnekrose mit Hämorrhagie, außerdem aber auch eitrige bzw. serofibrinöse Peritonitis vorhanden. In 3 weiteren Fällen erfolgte der Tod bei normalem oder nur gering verändertem Pankreas (1 mal linsengroße, 1 mal kreuzergroße Blutung), 1 mal bestand geringe Schrumpfung und Verhärtung des absteigenden Schenkels, und im Rest von 5 Fällen war das Pankreas normal.

Knape injicierte einem Kaninchen frische Rindergalle in den Ausführungsgang. Das Resultat war dasselbe wie bei Injektionen von Oel usw. und soll dort besprochen werden.

Eine kleine Anzahl von Versuchen, die akute Pancreatitis durch Galleinjektion zu erzeugen, wurde auch von mir angestellt. Die Protokolle sind kurz folgende.

Hund 75. Mittelgroßer Bastard, Gew. 9 kg.

25. III. 10. In Morphium-Aethernarkose Injektion von 10 ccm Galle, die der permanenten Gallenfistel eines anderen Hundes entnommen ist. — 27. III. 10. Tod etwa 40 Stunden nach der Injektion. In der Bauchhöhle spärlicher, serös-hämorrhagischer Erguß. Um das Pankreas frische Netzverklebungen. Pankreas vergrößert, ziemlich hart. Zahlreiche punkt- und fleckförmige Blutungen in beiden Schenkeln abwechselnd mit grau-weißen Partien, denen die normale Drüsenzeichnung verloren gegangen ist. Fettgewebsnekrosen in größerer Zahl in unmittelbarer Umgebung des Pankreas, spärlicher im Netz und Dünndarmmesenterium.

Hund 76. Kräftiger Bastard, Gew. 9 kg.

25. III. 10. In Morphium-Aethernarkose quere Incision des Duodenums an der Einmündungsstelle des Ductus Wirsungianus. In den letzteren werden vom Darm her 10 ccm derselben Galle wie in dem Vorversuch injiciert. Naht des Darmes. Keine Gangunterbindung. Schluß der Bauchhöhle in 3 Etagen.

26. III. 10. Der Hund ist ganz munter, frißt und trinkt. — 2. V. 10. Bei völlig gutem Befinden Relaparotomie rechts neben der Mittellinie. Das Pankreas erweist sich makroskopisch normal bis auf eine markstückgroße sklerotische Stelle am Vereinigungswinkel beider Schenkel. Die Gallenblase wird zu anderen Zwecken in die Bauchwunde eingenäht. — 22. I. 11. Ist nach anderweitigen Versuchen gestorben. In der Bauchhöhle finden sich Adhäsionen nur zwischen Netz und sagittalem Pankreasschenkel. Das Pankreas ist etwas schmal, aber in den meisten Partien von normaler Konsistenz. Auf dem Durchschnitt deutliche Drüsenzeichnungen mit makroskopisch normaler Bindegewebsentwicklung, die nur am Vereinigungswinkel beider Schenkel und ganz vereinzelten Stellen des sagittalen Schenkels sklerotisch vermehrt erscheint. Der Pankreasgang ist vom Darm her weit hinauf in die Drüse gut durchgängig.

Digitized by Google

Hund 78. Teckel-Terrier-Bastard, Gew. 9 kg.

19. V. 10. Laparotomie in Morphium-Aethernarkose. Injektion von 9 ccm eben frisch gewonnener Galle aus der permanenten Gallenblasenfistel eines anderen Hundes in derselben Weise wie im vorigen Versuch vom Darm aus. Die Injektion ist etwas mangelhaft, da sich auch das interacinöse Gewebe mit Injektionsflüssigkeit füllt. Schluß der Decken in 4 Etagen.

22. V. 10. Am 1. Tage nach der Operation matt, dann aber Erholung. Heute Tötung in Morphiumnarkose. Das Pankreas ist in der Umgebung des Ganges am Duodenum nekrotisch, aber ohne wesentliche Hämorrhagien. Um die nekrotische Stelle herum gelblich-eitrige Flüssigkeit in geringer Menge. Das Pankreas selbst sieht grau-weiß aus, hat nur an einzelnen Stellen bis linsengroße interacinöse Hämorrhagien, fühlt sich hart und derb an. Fettgewebsnekrosen im Pankreas und seiner Umgebung, sowie reichlich im Netz. In der Bauchhöhle freier hämorrhagischer Erguß.

Hund 79. Großer Teckelbastard, Gew. 9½ kg.

19. V. 10. In Morphium-Aethernarkose Injektion von 9 ccm derselben Galle wie bei Hund 78 in den Ductus Wirsungianus, welcher doppelt ligiert und durchtrennt wird. Schluß der Bauchhöhle in 3 Etagen.

22. V. 10. Der Hund ist ganz munter, frißt und trinkt. Tötung in Morphiumnarkose. In der Bauchhöhle kein Erguß. Pankreas zum Teil mit Netz verklebt, grauweiß, hart, mit wenigen interacinösen Hämorrhagien. Wenige Fettgewebsnekrosen unmittelbar in der Umgebung des Pankreas.

Hund 80. Bastard-Spitz, Gew. 7½ kg.

13. VI. 10. In Morphium-Aethernarkose Injektion von 9 ccm Galle in den Ductus Wirsungianus vom Duodenum aus, wie bei Hund 76 und 78.

17. VI. 10. Hund hatte sich erholt und macht guten Eindruck. Tötung durch Verbluten. In der Bauchhöhle befindet sich eine Spur serös-hämorrhagischen Ergusses. Das Pankreas ist im transversalen Schenkel hart, sklerotisch, mit vereinzelten punktförmigen Blutungen durchsetzt. Im sagittalen Schenkel ähnliche Veränderungen, aber weniger Blutungen. Spärliche Fettgewebsnekrosen in der Umgebung des Pankreas, sonst nirgends im Bauch.

Soweit meine eigenen Versuche.

Anhangsweise sei erwähnt, daß Eppinger 3 Katzen Galle in das Pankreasgewebe, also intraparenchymatös injicierte. Er erzielte damit Fettgewebsnekrosen und dieselben schweren Erscheinungen, wie bei der Injektion von Enterokinase. Genauere Mitteilungen macht er nicht.

Die Versuche, durch Galleinjektionen in dem Pankreasgang eine akute hämorrhagische Pancreatitis zu erzeugen, müssen nach zwei Richtungen hin näherer Betrachtung unterzogen werden. Es müssen nämlich naturgemäß die beiden Fragen geprüft werden:

1. ist das Eindringen von Galle in den Pankreasgang möglich und kann es für die akute hämorrhagische Pankreasnekrose häufiger in Anspruch genommen werden?

2. wie hat man sich die Wirkung der in den Ductus pancr. eingedrungenen Galle vorzustellen?

Digitized by Google

Die Möglichkeit des Eindringens von Galle in das Pankreasgangsystem ist unter gewissen anatomischen und pathologischen Verhältnissen sicher möglich. Haben nämlich Gallen- und Pankreasgang vor ihrer Ausmündung auf der Vater'schen Papille eine gemeinsame Ampulle, oder vereinigen sie sich oberhalb ihrer Ausmündung in den Darm zu einem gemeinsamen, nicht ampullenförmig gebildeten Endstück, so braucht diese gemeinsame Mündung nur durch Einklemmung eines Gallensteines oder durch katarrhalische Schwellung verlegt zu werden, um die gestaute Galle aus dem gemeinsamen Endstück schließlich in den Duct. pancreaticus überfließen zu lassen. Von Opie ist an der Leiche nachgewiesen worden, daß etwa 3 mal unter 10 Fällen die anatomischen Verhältnisse derart sind, daß bei Verschluß der Papille Gallenganginhalt in den Pankreasgang überfließen kann. Die Möglichkeit eines derartigen Vorganges ist auch durch Körte und Kratz bewiesen worden, indem sie an 13 Leichen nach dem Vorgange des alten Anatomen Vater die Papille unterbanden und Flüssigkeit in den Duct. choledochus injicierten. Dieselbe Flüssigkeit fand sich auch im Duct. Wirsungianus vor. Auch am Lebenden ist in einigen Fällen bei Pankreasnekrose ein Verschluß der Papille durch einen Gallenstein gefunden worden, so in den Fällen von Day, Cutler, Kennan, Simpson, Opie. Es wird darauf später noch einmal zurückgekommen werden. Die beobachteten Fälle sind aber so wenig zahlreich, daß man daraus noch keine allgemein gültige Regel ableiten darf.

Dringt nun aber wirklich Galle in den Duct. Wirsung. ein, so müssen natürlich ihre physiologisch-chemischen Eigenschaften zur Geltung kommen.

Sie ist nach den Versuchen Pawlow's und seiner Schüler, ferner Delezenne's und Glaessner's zwar nicht ein Aktivator der beiden für die Theorie der Pankreasnekrose wichtigen Profermente, des Trypsinogens und Steapsinogens. Sie fördert aber in hohem Maße die eiweißverdauende Kraft des aktiven Trypsins und ebenso die fettverdauende Kraft des Steapsins, welch letzteres normalerweise schon in der Drüse schwach aktiv ist.

Beim Eindringen der Galle in das Pankreas würde also das Steapsin erhöhte Aktivität erlangen und dadurch vielleicht schädigend auf die Drüse einwirken. Diese Ueberlegung hat Hess zu seiner Theorie von der Genese der akuten Pankreasnekrose durch primäre auf Steapsinwirkung beruhende Fettspaltung geführt, wobei er auch noch den in der Galle enthaltenen fettähnlichen Substanzen — Cholestearin, Lecithin und Seifen — eine gewisse Bedeutung beimißt. Eppinger schließt sich dieser Ansicht im großen und ganzen an.

Bleibt man demgegenüber auf der von Hildebrand inaugurierten Ansicht stehen, daß das Trypsin den Hauptanteil an der Pankreasnekrose habe, so müßte freilich die Vorstufe des Trypsins, das Trypsinogen, in der Drüse aktiviert werden, und dies ist durch Galle an und für sich nicht möglich.

Digitized by Google

Die Möglichkeit wäre aber gegeben durch gleichzeitig mit der Galle eingedrungene Bakterien, denen ja, worauf wir noch wiederholt hinweisen müssen, nach Delezenne eine aktivierende Rolle zukommt. — Auf diese Tatsache legen Eppinger und Polya wahrscheinlich mit Recht neuerdings großen Wert.

Ausgeschlossen ist aber auch nicht, daß das Trypsinogen aktiviert wird durch Reaktionsprodukte aus der durch die eingedrungene Galle in ihrer Vitalität geschädigten Drüse.

Zwar kann die Galle sich für gesundes Gewebe als relativ harmlos erweisen. Das ist durch experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen schon des öfteren festgestellt worden und geht auch aus einigen neueren Beobachtungen hervor. So fand Lindner bei einer mehrere Tage vor der Operation erfolgten traumatischen Gallenblasenperforation den ganzen Bauch mit Galle gefüllt, ohne daß sich schwerere Veränderungen am Peritoneum der Därme und der Bauchwand gezeigt hätten. Der Patient genas.

Fertig berichtet über einen Fall von Leberruptur, bei der er etwa 14 Tage nach der Verletzung 2700 ccm einer tief dunkelgrünen, sterilen Galle durch Punktion entleerte. 19 Tage nach erfolgter Verletzung machte er die Laparotomie und fand schwarzgrün verfärbte, ausgedehnt miteinander verklebte Darmschlingen, dazwischen dunkelgrüne Flüssigkeit, wie sie bei der Punktion entleert worden war, außerdem eine große subphrenische Höhle mit zäher schwarzgrüner Galle angefüllt, und einen großen Leberriß an der Konvexität. Es erfolgte Heilung. Fertig weist auf die relative Unschädlichkeit der normalen Galle besonders hin.

Auch Clairmont und v. Haberer berichten aus der Eiselsberg'schen Klinik über einen Fall von Galleaustritt in die Bauchhöhle, der besonders dadurch interessant war, daß irgend eine Läsion des Gallengangsystems nicht gefunden wurde. Das Peritoneum parietale und die Bauchorgane waren stark ikterisch verfärbt. Die Darmserosa allenthalben leicht injiciert, das Netz in seiner Gänze von körniger Beschaffenheit, zusammengebacken, der Darm nicht gebläht, eher kontrahiert. Der gelbliche Erguß bestand der Anamnese nach mindestens bereits 16 Tage. Um so interessanter sind die sicher nicht erheblichen Veränderungen, die noch dazu z. T. wohl bedingt waren durch die Infektion des Ergusses mit grampositiven Kokken.

Auch 2 von Doberauer kürzlich berichtete Fälle von galliger Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege scheinen für die relative Unschädlichkeit der Galle zu sprechen.

Immerhin setzt natürlich die Galle bei ihrer Einwirkung auf gesundes Gewebe einen gewissen Reizzustand, eine Schädigung der Vitalität der betreffenden Organzellen.

Eine solche Schädigung glaubt Flexner, wie wir gesehen haben, speziell den Gallensalzen zuschreiben zu müssen, welche ja bekanntlich rote Blutkörperchen auflösen können und sich somit als Protoplasmagifte charakterisieren. Die in der Galle enthaltenen Mucinkörper dagegen sol-

Digitized by Google

len nicht schädlich wirken, im Gegenteil die destruktive Wirkung der Gallensalze auf das Pankreasparenchym vermindern.

Welches nun auch der eigentlich schädigende Bestandteil der Galle sein mag: so viel ist sicher, daß ihr Eindringen in das Pankreas nicht vollkommen gleichgültig sein kann. Es muß ja naturgemäß eine chemische Irritation des Gewebes eintreten, die anderwärts wohl, wie eben gezeigt, von relativ geringer Bedeutung wäre. Im Pankreas aber können die Abbauprodukte des Zellzerfalls und die dabei erfolgende Ausscheidung von Leucocyten, Serum und Blutsalzen unter Umständen doch vielleicht von größerer Wichtigkeit werden, indem sie möglicherweise die Rolle von Aktivatoren spielen (W o h l g e m u t h, Z u n z). Ist aber das Proferment erst einmal in Ferment umgewandelt, dann kann die Galle direkt auf dasselbe einwirken, indem sie seine proteolytische Kraft bedeutend, unter Umständen um das mehrfache steigert. Diese Steigerung der tryptischen Wirkung des Trypsins durch Galle ist in vitro vielfach nachgewiesen.

Zu erwägen ist nun, ob alle diese theoretischen Ueberlegungen durch das Experiment gestützt werden. Darüber ist folgendes zu sagen.

Allen Versuchen ist gemeinsam, daß die erzielten Erkrankungen in ihrem Umfange stark wechselten und nicht gleichmäßig zum Tode führten. Die Tiere, denen geringere, aber doch nicht unerhebliche Gallenmengen, bis zu 5 ccm, injiciert wurden, blieben am Leben und trugen durch die Injektion nur eine subakute oder chronische Pancreatitis davon. Die zum Tode führenden Gallenmengen waren relativ große, gewöhnlich 5 ccm oder darüber. Nur P o l y a erzielte mit geringeren Gallenmengen (1 bis 2½ ccm) Exitus; es handelt sich in diesen Fällen aber nicht um reine Gallenwirkung, sondern um den Effekt von Galle und Bakterien, wie daraus hervorgeht, daß einmal versehentlich Bacterium coli mit der Galle injiciert wurde, in 3 anderen Fällen neben der akuten Pankreasnekrose sich Peritonitis fand und in weiteren 3 Fällen die Peritonitis deutlich die Todesursache gewesen ist, während die Pankreaserkrankung absolut im Hintergrunde stand.

In meinen eigenen Versuchen fällt die große Menge von Galle auf, deren Injektion relativ gut vertragen wurde. Daß die Art der Gewinnung aus einer Gallenfistel dabei eine Rolle spielt — die anderen Autoren injicierten direkt durch Punktion aus der Gallenblase gewonnene Galle — möchte ich bezweifeln. Vielleicht liegt der Unterschied darin, daß ich ziemlich kräftige Hunde zu den betreffenden Versuchen verwendete. Natürlich steigt bei Injektion größerer Gallemengen namentlich bei kleineren Hunden auch die mechanische Schädigung des Pankreas, wie man sich durch die während der Injektion erfolgende Durchtränkung des interacinösen Gewebes überzeugen kann. Hierdurch müssen notwendigerweise Ernährungsstörungen und Nekrose des Pankreasgewebes eintreten und auf dieser einmal gewonnenen Grundlage entwickelt sich nun die tödliche Pankreasnekrose. Hierauf hat G u l e k e ebenfalls hingewiesen. Daß aber der m e c h a n i s c h e n

Digitized by Google

Druckwirkung allein die Pankreasnekrose zuzuschreiben sei, halte ich nicht für richtig. Die oben entwickelten biologisch-chemischen Eigenschaften spielen sicher ebenfalls eine Rolle, was wohl auch Opie meint, wenn er sagt: „Unmöglich erscheint mir aber die Vorstellung, daß entsprechend große Gallemengen beim Menschen in das Gangsystem eindringen können", dabei aber die engen Beziehungen der Galle zur Genese der Pankreasnekrose anerkennt.

Ein Moment, das in den vorliegenden, wie überhaupt bei allen Injektionsversuchen nicht zu vernachlässigen ist, ist die Behinderung des Sekretabflusses durch Unterbindung des Ganges.

Von der Vorstellung ausgehend, daß ohne diese Behinderung die auf das Eindringen von Galle erfolgende Erkrankung des Pankreas sich wohl leichter gestalten könne, injicierte ich in einigen Fällen Galle vom Duodenum aus ohne weitere Läsion des Ganges. In einem Falle (Hund 76) war die Veränderung des Pankreas tatsächlich minimal, während in dem Kontrollversuch mit unterbundenem Gang eine schwere Pankreasnekrose entstand. In den anderen, gleichartigen Parallelversuchen trat dieser Unterschied aber nicht deutlich hervor, so daß ich auf den einen Erfolg vorläufig keinen großen Wert legen möchte.

Man wird also sagen können, daß nach den Versuchen sämtlicher Autoren relativ große Mengen Galle verhältnismäßig gut vertragen werden, erst bei größeren Mengen eine an menschliche Verhältnisse anklingende Pankreasnekrose erzeugt wird und hierbei die Frage der mechanischen Schädigung nicht außer acht gelassen werden darf. Ob nun aber wirklich beim Menschen so große Gallemengen, wie sie dem Tierversuch entsprechen, in das Pankreas eindringen können, ist doch recht zweifelhaft. Sind Verhältnisse denkbar, unter denen geringere Gallemengen typische Pankreasnekrose mit großer Regelmäßigkeit erzeugen, so wird man sie eher als Ursache auch der menschlichen Erkrankungen anerkennen, als es bei einfachen Galleinjektionen der oben geschilderten Art möglich ist. Solche Versuchsbedingungen hat Polya zu schaffen versucht, indem er Galle gemischt mit Bakterien in das Pankreas injicierte.

c) Injektion von Galle und Bakterien in den Pankreasgang.

Polya spritzte 34 Hunden ½—2 ccm Bakterienkulturen mit ¼—1½ ccm Galle gemischt in den Pankreasgang. Zur Verwendung kamen Bouillonkulturen von Duodenalbakterien, Reinkulturen von Bacterium coli, Kulturen von Sarcina lutea, Staphylococcus aureus und Pneumobacillus Friedländer.

Von den 34 Hunden starben 22 in unmittelbarem Anschluß an den Versuch (18 innerhalb der ersten 24 Stunden, 2 binnen 25—36 Stunden, 1 in 2, einer in 5 Tagen). 7 Hunde starben unter dem Bilde allgemeiner Entkräftung und Abmagerung 8—83 Tage nach der Operation. 2 Hunde wurden am 1. resp. 3. Tage post operationem getötet, 3 bei bestem Wohlsein zu anderen Versuchen benutzt.

Digitized by Google

Fettgewebsnekrosen waren in den 24 Fällen, welche kurz nach der Operation zum Exitus gelangten, 19 mal in mehr oder minder großem Umfang vorhanden, fehlten aber in 5 Fällen vollständig. Blutungen in das Pankreas konnten in 19 Fällen in verschiedenster Ausdehnung konstatiert werden, fehlten doch aber in 5 Fällen vollkommen. Unter den letzteren war in einem Falle auch keine Fettgewebsnekrose vorhanden, in einem anderen Falle war sie minimal.

In 14 mikroskopisch untersuchten Fällen fand sich 7 mal reine Nekrose, 5 mal Nekrose mit phlegmonöser Infiltration und mikroskopischen Abscessen, 2 mal nur Eiterung ohne Nekrose, während makroskopisch Eiterung niemals nachgewiesen werden konnte.

Bakterien fanden sich in den 14 mikroskopischen Fällen 5 mal und zwar 3 mal in Fällen reiner Nekrose, 2 mal in Fällen von Nekrose plus Eiterung.

Auf den Ausgang der Versuche übte die injicierte Bakterienart und das Alter der Kulturen keinen unbedingt bestimmenden Einfluß aus.

Versuche mit denselben Bakterien- und Gallemischungen gaben nicht immer übereinstimmende Resultate, ebenso war der Verdauungszustand des Tieres, gemessen an der Füllung der Lymphgefäße, von keinem Einfluß.

Kontrollversuche, in welchen Tieren ein und dieselben Bakterienkulturen mit bzw. ohne Galle eingespritzt wurden, führten nicht zu ganz einheitlichen Resultaten. Bei 2 Versuchspaaren erkrankten die Paralleltiere gleich stark.

In 4 weiteren Versuchspaaren erkrankten immer diejenigen Tiere schwerer, welche mit Bakterien plus Galle injiciert worden waren. Polya schließt daraus, daß Bakterien mit minimalen Gallemengen in das Pankreas gespritzt, viel mehr pathogen wirken, als ohne Gallenbeimischung.

Die Menge der eingespritzten Bakterien und Galle scheint nach Polya keinen besonderen Einfluß auf den Ausgang der Versuche zu haben.

Die Fähigkeit der benutzten Bakterienkulturen, die proteolytische Kraft von schwach aktivem Pankreasfistelsaft zu erhöhen, wurde in 8 Versuchen bestimmt. Bakterien allein hatten meist nur eine schwache derartige Wirkung. Bakterien plus Galle aber wirkten schon kräftiger, in 3 Fällen sogar bedeutend. In 7 Versuchen, in denen eine nennenswerte Erhöhung der Eiweißverdauungstätigkeit des Kontrollsaftes durch Hinzufügung der benutzten Bakterienkulturen plus Galle nachgewiesen wurde, führten 5 zu einer rasch letalen Krankheit, 2 Tiere überstanden aber den Eingriff ohne Schaden. In diesen letzten beiden Fällen waren insgesamt 2½ bzw. 3 ccm Flüssigkeit (Galle + Bakterienkultur) injiciert worden.

Eine kleine Zahl von Versuchen mit erwärmter Bakterienkultur und Galle, sowie mit Bakterienkultur und Darmschleimhautextrakt führten zu keinem eindeutigen Resultat und können hier übergangen werden.

d) Versuche mit Bakterienkulturfiltraten plus Galle.

Polya spritzte 6 Hunden (5, 8 bis 9 kg Gewicht) 1—2 ccm durch Berkefeldfilter filtrierte Bakterienkulturen mit 0,4—1 ccm Galle in das Pankreas, 2 mal mit letalem Erfolg in 1—3 Tagen. Bei den 4 anderen Tieren, welche nach 12—22 Tagen zur Autopsie kamen, fanden sich nur geringfügige Veränderungen.

4 von diesen Versuchen waren als Parallelversuche zu 4 anderen angestellt, in denen dieselben unfiltrierten Bakterienkulturen benutzt wurden. Eine geringe Ueberlegenheit der letzteren über die Filtrate — was die Erzeugung schwerer Pankreasaffektionen betrifft —

Digitized by Google

scheint Polya nach diesen Versuchen anzunehmen. Absolut sicher scheint mir dies nach den Protokollen nicht zu sein.

2 von den Versuchen dieser Reihe wurden als Parallelversuche zu Injektionsversuchen von Kulturfiltraten ohne Galle angestellt. Im ersten Versuchspaare blieb beide Male das Pankreas normal; das zweite Versuchspaar zeigte nur geringfügige Veränderungen, jedoch starb gerade das Tier mit Bakterienkulturfiltrat ohne Galle nach 20 Stunden ohne klare Todesursache.

Man kann aus diesen beiden letzten Versuchsreihen also nicht, wie Polya glaubt, entnehmen, daß Bakterienfiltrate ohne Galle in das Pankreas gespritzt, sich viel unschädlicher erweisen, als wenn zugleich auch Galle injiciert wurde. Der Beweis ist in den vorliegenden Versuchen sicher nicht geführt.

Wie verhält es sich nun mit der Annahme Polya's, daß Bakterienkulturen mit Galle schädlicher wirken als Bakterienkulturen ohne Galle. Maßgebend für eine solche Annahme können natürlich nur Resultate sein, welche unter absolut gleichen, nach beiden Richtungen hin angestellten Versuchsbedingungen erhalten wurden. Polya hat an 6 Paaren von Hunden derartige Versuche angestellt. Es ist von Interesse, dieselben einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

	Hund Nr.	Gewicht	Injektionsmenge	Tod	Sektionsbefund
Gruppe I	175	6,5 kg	1 ccm Bact. coli-Kultur	In 18 Std.	Starke häm. Nekrose.
	194	5 kg	1 ccm Bact. coli-Kultur + ½ ccm Galle	In 18 Std.	Veränderungen im Pankreas geringer als in 175.
Gruppe II	176	12 kg	2 ccm Bact. coli-Kultur	In 2½ Tag.	Schwere Veränderungen im Pankreas.
	195	? kg	1 ccm Bact. coli-Kultur + ½ ccm Galle.	Tötung nach 2 Tagen	Geringe Veränderungen im Pankreas.
Gruppe III	172	8 kg	2 ccm Bakterienkultur	Blieb am Leben	Absteigender Pankreasschenkel stark geschrumpft. Bindegeweb stark vermehrt, teils zellreich, teils narbig, viel braunes Pigment.
	179	6,8 kg	2 ccm Bakterienkultur 1 ccm Galle.	In 16 Std.	Absteigender Pankreasschenkel bildet eine blutige Masse. Mikroskop. ausgedehnte Parenchymnekrosen, diffuse Blutungen.
Gruppe IV	173	10 kg	1 ccm Bakterienkultur	Blieb am Leben	Pankreas geschrumpft und verhärtet.
	182	6¾ kg	½ ccm Bakterienkultur + ½ ccm Galle	In 14 Std.	Absteigender Schenkel teilweise eine blutige Masse etc.
Gruppe V	174	14 kg	2 ccm Kultur	Blieb am Leben	Pankreas normal.
	183	10 kg	1½ ccm Kultur + ½ ccm Galle	Exitus in 48 Std.	Pankreasnekrose und Eiterung.

Digitized by Google

Hund Nr.	Gewicht	Injektionsmenge	Tod	Sektionsbefund
184	7 kg	½ ccm Kultur + ¼ ccm Galle	Tötung nach 18 Std. i. d. Agonie	Hämorrhagien, Abscesse, mäßige Nekrose.
Gruppe VI 178	10,8 kg	2 ccm Bakterienkultur	Exitus in 11 Tagen	Pankreas atrophisch an einer Stelle zu einem ½ cm breiten Strange geschrumpft.
198	10,4 kg	1½ ccm Bakterienkultur + ½ ccm Galle	Exitus in 15 Std.	Häm. Nekrose d. absteigenden Schenkels.

Es hatte also in der 1. Gruppe (Hund 175 und 194) die Colikultur allein in derselben Zeit bei einem 3 Pfund schwereren Tier zum Tode geführt und erhebliche Veränderungen nach sich gezogen, als in dem Kontrollversuch mit Galle, bei welchem dem 3 Pfund leichteren Tiere um die Hälfte mehr in den Ductus Wirsungianus eingespritzt worden war. Die Bakterienkultur allein hat hier also stärker gewirkt als zusammen mit der Galle.

In der 2. Gruppe (Hund 176 und 195) waren die Veränderungen bei dem Hunde, dem die Bakterien mit Galle injiciert wurden, geringer als bei dem mit Bakterienkultur allein gespritzten Hunde. Es ist auch fraglich, ob Hund 195 überhaupt gestorben wäre: er wurde mit Chloroform getötet. Das Verhältnis der Injektionsmengen zum Gewicht der Tiere ist nicht festzustellen, da letzteres bei Hund 195 nicht angegeben ist.

In der 3. Gruppe (Hund 172 und 179) wurde dem um etwa 2½ Pfund leichteren Hund um die Hälfte mehr Flüssigkeit (Kultur + Galle) in das Gangsystem injiciert. Dem schwereren, also kräftigeren Hunde ist dagegen um die Hälfte weniger eingespritzt worden. Er blieb am Leben, das Pankreas zeigte aber deutliche Residuen ausgedehnter hämorrhagischer Nekrose.

In der 4. Gruppe (Hund 173 und 182) bekam der um 6½ Pfund leichtere gestorbene Hund dieselbe Flüssigkeitsmenge injiciert, wie der entsprechend schwerere, am Leben gebliebene Hund. Spuren der Pankreaserkrankung sind auch bei letzterem vorhanden.

In der 5. Gruppe (Hund 174, 183, 184) erhielt der um 8 Pfund leichtere Hund (183) dieselbe Flüssigkeitsmenge injiciert (Bakterien + Galle), wie der entsprechend schwerere Hund (174). Hund 184 wog genau die Hälfte von dem am Leben gebliebenen Tier. Die Injektionsmenge war hier herabgesetzt, doch muß man natürlich bei so kleinen Hunden mit sehr viel geringerer Widerstandskraft rechnen.

In der 6. Gruppe (Hund 178 und 198) waren die injicierten Flüssigkeitsmengen gleich; doch ging auch der etwas kräftigere Hund, dem nur Bakterien injiciert worden waren, ein, wenn auch später als der Kontrollhund. Entsprechend der verschiedenen Länge der Krankheitsdauer sind die Veränderungen am Pankreas verschieden.

Wir sehen also aus diesen Protokollen, daß in den meisten Fällen nicht ganz gleichmäßige Versuchsbedingungen vorgelegen haben. Es ist nicht genügend Wert gelegt auf gleiches Gewicht der Versuchstiere und

Digitized by Google

auf gleiche, bzw. genügend abgestufte Injektionsmengen. So hat unter den 6 Parallelversuchsreihen 2 mal der bedeutend leichtere Hund der Flüssigkeit in das Pankreas injiciert bekommen (H. 194 und H. 179) und 3 mal hat der zum Teil erheblich — ½; 6¾; 8 Pfd. — schwächere Hund dieselbe Flüssigkeitsmenge erhalten (H. 198; 182; 183) wie der kräftigere, 1 mal ist das richtige Verhältnis nicht festzustellen, da die Gewichtsangabe fehlt (H. 195). Nur 1 mal hat ein Hund seinem mäßigeren Gewicht entsprechende Flüssigkeitsmenge bekommen (H. 184).

Diese Verschiedenheiten in der Versuchsanordnung sind aber bei der Wertung der Versuche nicht zu vernachlässigen. Wir wissen aus Versuchen mit anderen Injektionsflüssigkeiten, z. B. Oel und Duodenalinhalt — wie wir später sehen werden —, daß selbst bei gleich kräftigen Hunden ein schon geringer quantitativer Unterschied der injicierten Medien von ausschlaggebender Bedeutung für den letalen Ausgang des Versuches sein kann. Nun sehen wir, daß in 3 Versuchsreihen Polya's das schwächere Tier zum Exitus gekommen ist, welches 2 mal dieselbe, 1 mal mehr Flüssigkeit (Kultur + Galle) injiciert bekommen hatte, als das kräftigere Tier, dem nur Bakterien injiciert worden waren. In einer weiteren Versuchsreihe (H. 178 und 198) starb der kräftigere Hund, dem nur Bakterien injiciert worden waren, ebenfalls, jedoch später als das mit Bakterien + Galle behandelte Tier. Schließlich sehen wir sogar in einer Versuchsreihe, daß der nur mit Bakterien behandelte Hund zugrunde geht, trotzdem er bei höherem Gewicht eine kleinere Flüssigkeitsmenge injiciert bekommen hat (H. 175 und 194) und daß ein anderer nur mit Bakterien gespritzte Hund (176) ebenfalls zugrunde geht und schwerere Veränderungen aufweist, als das mit Bakterien + Galle behandelte Tier (195).

Da also, wie wir sehen, einerseits Bakterien allein dieselbe Wirkung haben wie Bakterien + Galle, andererseits die nach Injektion von Bakterienkulturen + Galle gefundenen tödlichen Pankreasnekrosen zumeist erzielt wurden an schwächeren Tieren mit gleicher oder größerer Injektionsmenge wie mit reinen Bakterieninjektionen, so kann ich die Annahme von Polya, daß Bakterienkulturen ohne Galle in das Pankreas gespritzt sich viel unschädlicher erwiesen als wenn sie mit Galle zugleich injiciert wurden, nicht als bewiesen ansehen. Aus seinen vergleichenden Experimenten geht eine solche Tatsache wenigstens nicht einwandsfrei hervor. Auffällig ist allerdings, mit wie geringeren Mengen an und für sich — es handelt sich um höchstens 3 ccm — schwerste Veränderungen erzielt wurden. Daß die Annahme von der Steigerung der Bakterienwirkung durch Galle viel für sich hat, soll auch an und für sich nicht geleugnet werden. Der einwandsfreie Beweis steht indessen noch aus.

Digitized by Google

2. Das Eindringen der pathogenen Noxe vom Darm her.

Steht in den eben unter 1. besprochenen Versuchsreihen der Gedanke im Vordergrund, daß die Pankreasnekrose mit dem Gallengangsystem in engste Verbindung zu bringen ist, so geht eine andere große Gruppe von Versuchen von der Vorstellung aus, daß das die Pankreasnekrose veranlassende Moment vom Darm her durch den Duct. pancreaticus in die Drüse eindringen könne. Die Frage, ob ein solcher Modus bei den anatomischen Verhältnissen überhaupt möglich sei, soll später ihre Erledigung finden. Der Oddi'sche Sphincter papillae wird ja vielfach — und dafür tritt Polya neuerdings mit besonderer Bestimmtheit ein — für ein unüberwindliches Hindernis gehalten, das dem Uebertritt von Duodenalinhalt, im weitesten Sinne gesprochen, in das Pankreassystem entgegensteht. Ich glaube später zeigen zu können, daß dem nicht so ist.

Der Duodenalinhalt ist ein kompliziert zusammengesetztes Gebilde. Für unsere Gesichtspunkte scheiden natürlich feste Speisereste von vornherein aus. Es kommen für den Uebertritt in den Pankreasgang nur in Frage der flüssige, nur mit kleinsten korpuskulären Elementen gemischte Duodenalinhalt, dessen Wirkung auf die Drüse zunächst näher betrachtet werden soll.

Einige Versuche, in welchen aus dem eben angedeuteten Gedankengang heraus Duodenalinhalt in das Pankreasparenchym injiciert wurde, mögen hier kurz mit erwähnt werden.

Wirkung des flüssigen Duodenalinhaltes.

Körte (Versuch 12) spritzte eine geringe Menge Duodenalinhalt an 3 Stellen in den lienalen Pankreasschenkel. Bei der nach 15 Tagen vorgenommenen Sektion fand sich nur mäßige Sklerose.

Hess injicierte 2 Hunden je 1 ccm Duodenalinhalt in das Pankreasgewebe. Eins dieser Tiere wurde 4½ Stunden nach der Injektion getötet.. An den Injektionsstellen fand sich Blutung und Nekrose. Das andere Tier starb nach 7 Tagen. Neben erheblicher Peritonitis bestand Sklerose, zum Teil Nekrose des Pankreas, ausgedehnte Fettnekrose im ganzen Bauch, spärlich auch im Mediastinum.

2 anderen Hunden wurde 1 ccm Duodenalinhalt in den Pankreashauptgang injiciert. Bei der 16½ Stunden nach der Injektion vorgenommenen Tötung des einen Tieres wurden diffuse Durchblutung des Pankreas und ausgedehnte Fettnekrosen in der Umgebung desselben festgestellt. Der zweite Hund überstand den Eingriff und blieb am Leben.

Polya injicierte Duodenalinhalt 23 Hunden in den Ductus Wirsungianus unter Eröffnung und Unterbindung desselben, 3 Hunden durch die „Papilla Vateri" nach Eröffnung des Darmes. Bei weiteren 3 Hunden wurde Duodenalinhalt in das Parenchym injiciert. Die injicierten Mengen betrugen 0,5—4 ccm. 7 Tiere, welchen über 2 ccm injiciert worden waren, starben sämtlich, von 6 Tieren, die mit 1,1—1,5 ccm injiciert worden waren, blieben 2 am Leben, von 16 Tieren, die 0,5—1 ccm bekommen hatten, starben nur 8, davon 3 an Peritonitis.

Digitized by Google

Injektion verdünnten Duodenalinhaltes, an 2 Hunden vorgenommen, hat für die zu klärenden Fragen wohl keine Bedeutung und wurde glatt vertragen.

Die Reaktion und Verdauungskraft des Duodenalsaftes wurde nicht festgestellt, dagegen in 6 Fällen das Aktivierungsvermögen. 2 mal konnte dabei keine wesentliche aktivierende Wirkung des Pankreassaftes festgestellt werden, und die betreffenden Tiere blieben am Leben. In den 4 übrigen Fällen, in welchen stark aktivierender Duodenalinhalt injiciert wurde, trat in kurzer Zeit Exitus mit Pankreasnekrose, Hämorrhagie und Fettnekrosen ein. Ein ähnlicher Befund konnte auch bei den übrigen zur Sektion gekommenen Fällen festgestellt werden.

Erwärmter und dadurch seiner Aktivierungskraft beraubter Duodenalinhalt bzw. Darmsaft (Vellafistel) wurde in 3 weiteren Fällen injiciert. Die Tiere starben nach 1—9 Tagen. (Invagination, Bauchwandabsceß, unbekannte Ursache). Das Pankreas war in allen Fällen normal.

3 anderen Hunden wurde Duodenalinhalt mit 1—2 ccm Galle vermischt in den Pankreasgang gespritzt. In 2 Fällen trat der Exitus in 1½ Tagen unter dem typischen Bilde der Pankreasblutung und Fettgewebsnekrosen ein. Der 3. Fall zeigte bei der am 5. Tage vorgenommenen Relaparotomie nur geringe Pankreasschwellung und genas.

Weitere Versuche Polya's mit Duodenalschleimhautsekret und -Extrakten sollen später angeführt werden.

Eine Reihe eigener Versuche, in welchen ich Duodenalinhalt in den Duct. pancreaticus injicierte, habe ich als Kontrollversuche zu meinen später mitzuteilenden Versuchen über die Entstehung der Pankreasnekrose bei duodenaler Stauung unternommen. Sie mögen hier angeführt werden.

Verwendet wurde der Duodenalinhalt von Hunden, denen ich eine Duodenalfistel unterhalb der Einmündungsstelle des Duct. pancreaticus angelegt hatte. Der gewonnene Fistelsaft, der oft noch größere und kleinere Speisebrocken enthielt, wurde durch mehrfache Lagen Gaze koliert und unmittelbar danach dem betreffenden Versuchstier injiciert. Die Reaktion war bei dem von ein und demselben Tiere gewonnenen Darminhalt nicht immer gleich, bald alkalisch, bald neutral oder sauer. Ich werde darauf später noch einmal kurz zurückkommen.

Die Protokolle sind kurz folgende:

1. Hund 48. Rattler, Gew. 5½ kg.

13. VII. 09. Injektion von 3½ ccm Duodenalinhalt in den Ductus Wirsungianus, der doppelt unterbunden wird. Reaktion alkalisch. Nach etwa 3 Minuten Pankreas namentlich im transversalen Schenkel von zahlreichen fleckigen Blutungen durchsetzt. Oedem des interacinösen Bindegewebes. Schluß der Bauchdecken in 3 Etagen. Der Darminhalt war in diesem Falle ausnahmsweise filtriert vom Tage vorher im Eisschrank aufbewahrt worden.

Nach 11 Stunden Exitus. Pankreas in ganzer Ausdehnung auf das schwerste durchblutet. Auf der Schnittfläche vollkommene Zertrümmerung des Gewebes, das nur aus einem blutigen Brei zu bestehen scheint. Kleine Fettgewebsnekrosen im Ligamentum hepato-umbilicale, dem Mesenterium des Duodenums, im großen Netz, in beiden Brusthöhlen, der linken stärker als der rechten. Die subpleuralen Fettgewebsnekrosen verlaufen namentlich am oberen Rande der Rippen.

Digitized by Google

2. Hund 50. Junger Jagdhund, Gew. 9 kg.

21. VII. 09. Injektion von 2½ ccm Duodenalinhalt in den Duct. Wirsung., der doppelt unterbunden wird. Reaktion neutral. Die Hauptmenge des injicierten Saftes gelangte in den transversalen Schenkel. Hier nach wenigen Minuten kleine punktförmige Blutungen und Oedem im interacinösen Bindegewebe.

25. VII. 09. Hund hat sich vollkommen erholt, frißt gut. Relaparotomie, nachdem er 6 Stunden vorher gefüttert war. Im Bauch spärlicher seröser Erguß. Nur in unmittelbarer Umgebung des Pankreas vereinzelte Fettgewebsnekrosen. Das Pankreas ist in beiden Schenkeln stark geschwollen, derb, weiß, ohne Spur einer Gefäßinjektion, wie sonst während der Verdauungstätigkeit. Exstirpation des sagittalen Pankreasschenkels. Schluß der Bauchhöhle. — Der Hund erholt sich und wird später zu anderen Versuchen benutzt.

2 a. Hund 51. Terrier, 7 kg schwer.

21. VII. 09. Zur Kontrolle der Wirkung des Duodenalinhaltes in der eben angewendeten Menge auf das Peritoneum werden 2½ ccm desselben Saftes in die Bauchhöhle gespritzt. Der Hund hat sich schon am nächsten Tage vollkommen erholt und wird später zu anderen Versuchen benutzt.

3. Hund 52. Kleiner Rattler, Gew. 6½ kg.

25. VII. 09. Injektion von 3 ccm Duodenalinhalt in den Duct. Wirsung. — 29. VII. 09. Unter fortschreitender Verelendung Exitus. — In der Bauchhöhle seröshämorrhagischer Erguß in mäßiger Menge. Fettgewebsnekrosen diffus in der ganzen Bauchhöhle. Pankreas geschwollen, hart, grauweiß, in beiden Schenkeln von punkt- und linsenförmigen Blutungen durchsetzt.

4. Hund 53. Wolfsspitz, Gew. 9 kg.

25. VII. 09. Injektion von 3 ccm frischen Duodenalinhaltes von alkalischer Reaktion in den Duct. Wirsung. — 27. VII. 09. Hund schwer krank, frißt nicht, liegt dauernd am Boden. — 2. VIII. 09. Erholt sich allmählich. — 19. I. 10. Der Hund ist völlig wiederhergestellt. Relaparotomie. Das Pankreas ist zu einem kleinen, 4 cm langen Rest am Duodenum geschrumpft, weiß-rötlich gefärbt, sehr derb sklerotisch, von adhärentem Netz bedeckt. Der Pankreasrest wird exstirpiert, die Bauchhöhle geschlossen. Heilung. Später Verwendung zu anderen Zwecken.

5. Hund 55. Pudel, Gew. 11½ kg.

7. IX. 09. Injektion von 5 ccm frischen Duodenalinhaltes von saurer Reaktion, trüber Farbe und ziemlich geringem Gallegehalt in den Duct. Wirsung.

11. IX. 09. Exitus. In der Bauchhöhle kein Erguß. Därme nur im Oberbauch injiciert. Keine peritonitischen Beläge. Postmortale Invagination des Dünndarms in den Dickdarm. Netz mit dem Pankreas teilweise verklebt. Pankreas hart und geschwollen. Im sagittalen Schenkel fleckförmige, im transversalen Schenkel punktförmige Blutungen. Pankreas im übrigen von weißgrauer Farbe. Im Duodenalmesenterium linsenförmige Abscesse in geringer Zahl. Im Pankreas und in der ganzen Bauchhöhle zahlreiche Fettgewebsnekrosen.

6. Hund 94. Gravide Teckelbastardhündin, Gew. 9 kg.

2. II. 11. Injektion von 5 ccm sauren Duodenalinhaltes vom Darm aus in den Duct. Wirsung. ohne sonstige Schädigung des letzteren. Die Injektion füllt beide Schenkel gleichmäßig. Blutungen oder Oedem treten während oder kurz nach den Manipulationen nicht auf. Naht des Darmes. Bauchdeckennaht in 3 Etagen.

Digitized by Google

6. II. 11. Frühgeburt von 5 Jungen. — 10. II. 11. Absolut normales Befinden. In Narkose Sektionsschnitt. Im Abdomen keine abnorme Flüssigkeit, keine Fettgewebsnekrosen. Um das Pankreas und an den Stellen der Darmnaht einige Verklebungen. Das ganze Pankreas ist weiß, derb und fest, nekrotisch, ohne wesentliche Vergrößerung. Nur in der Nähe der Milz noch auf 2 cm Länge normales Aussehen. Weder an der Oberfläche, noch auf dem Durchschnitt Blutungen. Keine Fettgewebsnekrosen. Vom Darm aus läßt sich der Duct. Wirsung. etwa 4 cm weit sondieren, dann ist er in dem nekrotischen Gewebe nicht mehr zu verfolgen.

7. Hund 95. Terrierbastard, Gew. 10 kg.

14. II. 11. Injektion von 6 ccm alkalischen Duodenalinhaltes, der stark gallehaltig ist, in den Duct. Wirsung. Letzterer wird doppelt unterbunden und durchtrennt. Der Hund übersteht den Eingriff und wird zu anderen Versuchen verwendet.

Aus den Versuchen von Hess, Polya und mir können wir also entnehmen, daß Duodenalsaft in einer gewissen Menge in das Pankreas injiciert, durch Pankreasnekrose tödlich wirkt. So sah Polya bei Injektionsmengen von 2 ccm alle Tiere sterben, mit abnehmender Injektionsmenge immer mehr Tiere mit dem Leben davonkommen. Abweichend davon sah ich zwar bei 3 Hunden im Gewicht von 5½, 6½ und 11½ kg, denen entsprechend 3½, 3 und 5 ccm Duodenalinhalt injiciert worden war, den Exitus an hämorrhagischer Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose eintreten, es kamen aber 4 andere Hunde von 9, 9, 9 und 10 kg mit Injektion von 2½, 3, 5 und 6 ccm Duodenalinhalt mit dem Leben davon. Es ist wahrscheinlich, daß die Größe und damit die individuelle Widerstandsfähigkeit der Tiere dabei eine Rolle spielt. Verständlich ist auch, daß die verschiedene Zusammensetzung des Duodenalinhaltes für den Ausgang des Experimentes von Wichtigkeit ist.

Der verschieden starke Gallegehalt, dem man in Anlehnung an die Polya'sche Theorie in dieser Beziehung Wert beilegen könnte, ist nach meinen Versuchen nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Der Duodenalsaft in meinem 6. und 7. Fall stammte von einem anderen Hunde und war stärker gallehaltig als in den anderen 5 Fällen; trotzdem von ersterem 5 und 6 ccm verwendet wurden, blieben die Tiere am Leben.

Wichtig erscheint mir auch die Tatsache, daß die Reaktion des Duodenalinhaltes auf die Schwere des Krankheitsverlaufes keinen wesentlichen Einfluß hatte. Bei den 4 mit dem Leben davongekommenen Hunden wurde 2 mal alkalischer, 1 mal saurer, 1 mal neutraler Duodenalinhalt verwendet. Es starb ein Hund (Vers. 1), dem alkalischer, ein anderen (Vers. 5), dem saurer Duodenalinhalt injiciert worden war. Bei beiden fand sich Nekrose und z. T. schwerste Durchblutung des Pankreas. Die Folgerungen, welche man daraus für die Verhältnisse am Menschen ziehen kann, sind insofern wichtig, als man alkalischen Duodenalinhalt für das Zustandekommen der Pankreasnekrose nicht unter allen Umständen verlangen kann. Damit fällt ein Gegengrund gegen die gleich näher zu prüfende und im übrigen auch von mir nicht für richtig gehaltene Theorie Hlava's, daß der

Digitized by Google

Uebertritt von hyperacidem Magensaft in den Pankreasgang die Ursache von Pankreasnekrose sei.

Wichtig ist auch die Feststellung Polya's, daß bei gutem Aktivierungsvermögen der Duodenalinhalt tödliche Pankreasnekrose hervorruft, während bei der Injektion von nicht aktivierendem Duodenalinhalt die Tiere am Leben bleiben.

Bringt nun auch die Injektion von Duodenalinhalt nicht immer eine tödliche Pankreasnekrose hervor, so pflegen doch die Veränderungen der Drüse erhebliche zu sein. In den tödlichen Fällen sehen wir sehr häufig neben der Nekrose ausgedehnteste Blutungen, nicht selten vollkommenhämorrhagische Zertrümmerung des Pankreas, weit verbreitete und nicht allein auf die Bauchhöhle beschränkte Fettgewebsnekrosen. Das pathologisch-anatomische Bild gleicht somit in weitgehender Weise dem der menschlichen Erkrankung in ihren akutesten Stadien und wir müssen mit der Möglichkeit rechnen, daß der Duodenalinhalt an und für sich — die retrograde Durchgängigkeit der Papille zunächst ganz beiseite gelassen — sehr wohl geeignet ist, die fragliche Erkrankung herbeizuführen.

Bei seiner, wie schon oben erwähnt, komplizierten Zusammensetzung ist natürlich von wesentlichem Interesse, zu entscheiden, welcher seiner Bestandteile wohl das wirksame Agens sein könne. Wir können unter den letzteren unterscheiden diejenigen, welche das Duodenum mit den Gallenwegen gemeinsam hat und diejenigen, welche nur dem Duodenum zukommen.

a) Dem Gallengangsystem und Duodenum gemeinsame Bestandteile des Duodenalinhalts.

Es handelt sich um Bakterien, Galle und Gemische aus Bakterien und Galle. Die Versuche mit diesen Medien sind oben eingehend erörtert; die sich aus ihnen ergebenden Resultate müssen natürlich auch für den Duodenalinhalt Geltung haben und es braucht deswegen nur auf sie verwiesen zu werden.

b) Dem Duodenum eigene Bestandteile des Duodenalinhalts.

Wir haben es hier zu tun in der Hauptsache mit noch nicht neutralisiertem Magensaft, mit Fetten, Oelen, Seifen, Fettsäuren, mit den Aktivatoren der Pankreasfermente und mit den aktivierten Pankreasfermenten selbst.

α. Versuche mit hyperacidem Magensaft, Salzsäure, künstlichem Magensaft.

Hlava injicierte einem Tiere 3 ccm 1‰ Salzsäurelösung — als künstlichen Magensaft — in den Duct. pancreaticus. Das Tier verendete in 3 Tagen. Die Sektion ergab Hyperämie des Pankreas neben Fettgewebsnekrosen in der Drüse selbst, dem großen Netz, der

Digitized by Google

Mesenterialwurzel. 2 anderen Tieren wurden 5 bzw. 10 ccm normaler menschlicher Magensaft injiciert. Die Tiere überstanden den Eingriff; bei der später vorgenommenen Autopsie fand sich Sklerose des Pankreas.

Weiter wurde einem Hunde 10 ccm Magensaft eines anderen Hundes injiciert. Nach dem am nächsten Tage erfolgten Exitus fand sich hämorrhagische Pankreasnekrose.

2 anderen Hunden wurde 3—4‰ Salzsäurelösung als hyperacider Magensaft in den Duct. Wirsung. gebracht. Beide Male erfolgte der Exitus rapid und es fand sich hämorrhagische Pankreasnekrose, in dem einen Falle auch zahlreiche Fettgewebsnekrosen.

Ein Kontrolltier, dem 10 ccm neutralisierter Magensaft injiciert wurde, starb nach 2 Tagen. Am Pankreas fanden sich keine Veränderungen, dagegen Peritonitis und Fettgewebsnekrosen.

2 Hunde, denen je 5 ccm einer 2 bzw. 6‰ Salzsäurelösung injiciert wurden, starben in wenigen Stunden und es fand sich hämorrhagische Pankreasnekrose.

Einem Hunde wurde in die eine Hälfte des Pankreas 5 ccm 3‰ Salzsäurelösung, in die andere dieselbe Menge menschlichen Magensaftes injiciert. In 4 Tagen Exitus. In dem Schenkel, in welchen die Salzsäure injiciert worden war, fand sich hämorrhagische Nekrose.

Um die Möglichkeit des Eindringens von salzsaurem Duodenalinhalt in das Pankreas nachzuweisen, unterband Hlava bei 5 Hunden den Pylorus und das Duodenum bzw. Jejunum unterhalb der Einmündung des Ductus Wirsung. und injicierte in den so abgeschnürten Darmteil verschiedene Mengen von 3—6prozentiger Salzsäurelösung. In einem dieser Fälle entstanden Hämorrhagien in der dem Duodenum anliegenden Pankreaspartie und Fettgewebsnekrosen im Mesenterium.

Hlava glaubte, daß die Salzsäure eine Zerstörung des Fettes hervorrufe und Nekrose des Bindegewebes veranlasse.

Hildebrand prüfte die Versuche Hlava's nach. Mit Injektionen von 2—3‰ Salzsäurelösung in die Pankreassubstanz erreichte er nichts. Nach Injektionen von 1prozentiger Salzsäure in den Ausführungsgang und Unterbindung des letzteren trat ausgesprochene hämorrhagische Pankreasnekrose, starke Schwellung, Derbheit und partielle Nekrose des Organs mit ausgedehnten Blutungen in die Substanz ein. Fettnekrosen waren nur vereinzelt zu finden. Die Resultate wurden nur erreicht, wenn größere Mengen Flüssigkeit in den Gang injiciert wurden. Versuche mit Pepsin führten zu keinem Resultate.

Flexner injicierte in 15 Fällen Säuren in den Duct. Wirsung. vom Duodenum aus, und zwar in 11 Fällen Salzsäure, in 3 Fällen Salpetersäure und in einem Falle Chromsäure. Die letzteren beiden Säuren kommen für physiologische Gesichtspunkte nicht in Betracht, und ich übergehe sie deswegen. Die Salzsäureversuche ergaben folgende Resultate.

Es wurden 7 Hunden 5 ccm einer 1- bis 5prozentigen Salzsäurelösung vom Duodenum aus in den Duct. Wirsung. injiciert (2 mal 1%, 1 mal 1,5%, 2 mal 2%, 2 mal 5%). Von ihnen starben 4 nach 20 Stunden bis 6 Tagen. Bei der Sektion fand sich in diesen Fällen 1 mal neben einer kleinen Zerfallshöhle geringe Hämorrhagie des Pankreas und spärliche Fettgewebsnekrosen, 3 mal ausgedehnte Hämorrhagie und zahlreiche Fettgewebsnekrosen, die in dem einen Falle sich auch auf das Pericard erstreckten. 3 Hunde dieser Gruppe überstanden den Eingriff und wurden getötet. Es fand sich Sklerose des Pankreas in mehr oder minder ausgesprochenem Grade, einmal mit Spuren von Hämorrhagie, ein anderes Mal mit kleiner Zerfallshöhle, nie Fettgewebsnekrosen.

2 Hunden wurden 3 ccm einer 1- bis 1½prozentigen Salzsäurelösung in den Pankreasgang injiciert. Von ihnen starb einer in 3 Tagen; das Pankreas war hämorrhagisch nekrotisch,

Digitized by Google

Fettgewebsnekrosen fanden sich ziemlich zahlreich in der Bauchhöhle. Der zweite Hund starb innerhalb von 24 Stunden Das Pankreas war zum Teil blaß und ödematös, zum Teil mit mäßiger Menge Blut infiltriert; zahlreiche Fettnekrosen.

Einem Hunde wurden 4 ccm 2 prozentiger Salzsäure injiciert; er überstand den Eingriff und wurde nach 27 Tagen getötet. Es fanden sich Sklerose, eine kleine Nekrosehöhle, vereinzelte Fettgewebsnekrosen in der Drüse.

Ein Hund, dem 8 ccm 1 prozentige Salzsäurelösung injiciert worden waren, wurde nach 3 Tagen getötet. Der Pankreaskopf war auf das 4- bis 6 fache geschwollen, Hämorrhagien durchsetzten die ganze Drüse. Fettgewebsnekrosen waren vorhanden.

Eine weitere Versuchsreihe stellte Flexner zusammen mit Pearce an. Es wurden 5—10 ccm einer 1 prozentigen Salzsäurelösung vom Duodenum aus in den Duct. pancreaticus injiciert. Die Tiere starben in 17 bis 23 Stunden. Es fanden sich bei der Sektion Hämorrhagien in das Pankreas und Fettgewebsnekrosen. 2 Hunden wurden nur 3 ccm injiciert. Sie überstanden den Eingriff. Nach 9 bzw. 20 Tagen fanden sich nur geringe Veränderungen am Pankreas.

Für alle diese Versuche mit Injektionen von Salzsäurelösungen gilt, was schon Hildebrand hervorhob. Es ist die Erzeugung einer hämorrhagischen Pankreasnekrose durch sie wohl möglich. Die Versuchsbedingungen sind aber auf die Verhältnisse beim Menschen nicht gut zu übertragen.

Wenn allerdings von ihm, wie auch von anderen Autoren, so neuerdings besonders von Rosenbach hervorgehoben wird, daß die Versuchsbedingungen die natürlichen Gesichtspunkte insofern außer acht lassen, als der Magensaft im Duodenum auch, wenn er wirklich in den Pankreasgang eindringen könne, schon neutralisiert sein müsse, so stehen dem meine oben erwähnten Beobachtungen am Hunde entgegen. Aus einer Duodenalfistel, die ich ziemlich weit unterhalb der Einmündungsstelle des Duct. Wirsung. angelegt hatte, entleerte sich bald saurer, bald neutraler oder alkalischer Darminhalt. Das hängt natürlich davon ab, welchen Gehalt an Magensäure der Magensaft hat, der ja auch bei demselben Tiere zu verschiedenen Zeiten wechseln kann, welchen Alkalitätsgrad Galle und Pankreassaft erreichen, wie schnell oder langsam der Mageninhalt in das Duodenum befördert wird und wie prompt darauf Leber und Pankreas mit der Absonderung quantitativ und qualitativ ausreichender Verdauungssäfte reagieren. Beim Wechsel dieser Verhältnisse kann es, wie beim Tier, meines Erachtens auch beim Menschen vorkommen, daß sich noch saurer Duodenalinhalt eine kurze Strecke unterhalb der Papille findet.

Daß freilich beim Menschen nun gerade dieser saure Darminhalt in das Pankreas eintritt und Nekrose desselben verursacht, dafür findet sich in der Literatur, wie schon Truhart hervorhebt, kein Beispiel; es ist allerdings bei den Sektionen auch wohl kaum der Duodenalinhalt auf seine Reaktion geprüft worden und selbst wenn er alkalisch befunden würde, so könnte der Einwand zugunsten Hlava's doch immer gemacht werden, daß die Reaktion des Duodenalinhaltes zur Zeit des Beginnes der Erkrankung ja ein ganz anderer gewesen sein könne, als bei der Autopsie.

Digitized by Google

Aber auch dann, wenn wirklich der Uebertritt sauren Duodenalinhaltes nachgewiesen würde, könnte nicht entschieden werden, ob gerade die Salzsäure die fraglichen Veränderungen im Pankreas hervorgerufen habe, da, wie wir gesehen haben und noch weiter sehen werden, auch andere Bestandteile des Duodenalinhaltes, vor allem aber auch der alkalische Duodenalinhalt dieselben Veränderungen zum mindesten in derselben Intensität bewirken kann.

Schließlich ist noch zu bedenken, daß, wie schon Hildebrand mit Recht hervorhebt, in den Versuchen, soweit sie mit Gangunterbindung einhergehen, eine Schädigung gesetzt wird, welche zwar nicht an und für sich aber doch unter gewissen Umständen schon geeignet sein kann, deletär auf die Drüse zu wirken.

Aus diesen Ueberlegungen heraus ist die Ansicht Hlava's für die allermeisten Fälle als nicht wahrscheinlich abzulehnen, zumal es nur ihm allein gelungen ist, mit Salzsäure in physiologischer Konzentration die fragliche Erkrankung experimentell hervorzurufen, während die anderen Autoren nur durch bedeutend höhere, also ganz unphysiologische Konzentrationen zum Ziele gelangten. Wenn schließlich Lösungen angewendet wurden, die 10—20 mal stärker sind als der physiologische Salzsäuregehalt des Magens, so ist es wohl selbstverständlich, daß das durch die Injektion schon an und für sich geschädigte Gewebe der korrodierenden Wirkung der Säure anheimfällt, gerade wie dies bei anderen Säuren — Salpetersäure, Chromsäure usw. (Flexner) — auch der Fall ist.

In die Gruppe dieser Versuche gehören ihrer Wirkung nach übrigens auch einige Versuche Polya's, welche er an 7 Hunden mit Injektion von Chlorcalciumlösung in den Ausführungsgang anstellte. Dieses Salz ist im Sinne von Delezenne und Zunz ein chemisch reiner Aktivator des Trypsinogens. Polya benützte es, um möglichst die Genese der Pankreasnekrose durch intrapankreatische Aktivierung des Pankreassaftes nachzuweisen. Um aber eine hämorrhagische Pankreasnekrose zu erzielen, mußte er eine so starke Konzentration des Salzes anwenden, daß die Wirkung offenbar eine ätzende wurde, während schwächere Lösungen die pathogene Wirkung bedeutend verringerten.

β. Versuche mit Fett, Oel, Seifen, Fettsäuren.

Andere wichtige Bestandteile des Duodenalsaftes sind die Fette und deren Spaltungsprodukte, die Fettsäuren und Seifen. Hess lenkte die Aufmerksamkeit wieder auf sie, nachdem schon Claude Bernard in der Mitte des vorigen Jahrhunderts steriles Olivenöl in den Hauptausführungsgang der Drüse zur Erzeugung von Diabetes insipidus injiciert hatte und Hedon, Gley und Thiroloix diesem Vorgehen gefolgt waren.

Hess nahm diese Versuche mit Rücksicht auf die Pathogenese der Pankreasnekrose wieder auf.

Digitized by Google

Er injicierte einem jungen Hunde 2 ccm, zwei kräftigeren Hunden 5—6 ccm steriles Olivenöl in den Hauptausführungsgang des Pankreas. Diese Tiere starben nach 6, 20 und 36 Stunden, zum Teil unter Konvulsionen. Bei der Sektion fand sich etwas rötliche Flüssigkeit im Peritoneum; das Pankreas war derb, zeigte weißlich opake Herde mit rotem Saum, die dem Darm anliegende Partie war gelblichbraun, völlig nekrotisch, enthielt zahlreiche Blutungen und weißliche Flecken. Mikroskopisch fand sich Pankreasnekrose und Blutung, sowie Fettgewebsnekrose.

2 anderen, sehr kräftigen Hunden wurden nur 2 und 3 ccm steriles Olivenöl injiciert, dem einen davon außerdem noch die Pars verticalis des Pankreas exstirpiert. Beide Tiere überstanden den Eingriff und wurden nach 3 Wochen bzw. ¾ Jahr getötet. In dem einen Falle fand sich nur noch ein taubeneigroßes Stück des Pankreas mit erhaltenem Ausführungsgang, in dem anderen chronische indurative Pankreasnekrose der Pars horizontalis; in beiden Fällen mikroskopisch starke interstitielle Bindegewebsentwicklung.

In einer späteren Arbeit berichtet Hess noch über 5 weitere Versuche mit Oelinjektionen. Er brachte 2, 4 und 5 ccm Oel in den Hauptgang, 2 Tiere starben nach 12 bzw. 20 Stunden, die übrigen wurden nach Eintritt schwerer Symptome getötet, und zwar 4¼ 5 und 14 Stunden nach der Injektion. In allen Fällen fand sich totale bzw. ausgedehnte Pankreasnekrose. Blutungen im Pankreas wurden nur 2 mal erwähnt, mit dem ausdrücklichen Bemerken, daß sie nur klein waren. Fettgewebsnekrose fand sich nur 1 mal in dem einen zum Exitus gekommenen Falle; in dem anderen Falle werden sie nicht erwähnt und in den 3 beim Bestehen schwerer Krankheitserscheinungen getöteten Fällen ist ausdrücklich bemerkt, daß Fettnekrosen nicht vorhanden waren.

Auf die Bedeutung dieser Versuche muß in der Fortsetzung dieser Arbeit noch einmal bei der Erörterung über die Todesursache eingehender zurückgekommen werden. Es soll hier nur hervorgehoben werden, daß die Nekrose der Drüse zwar mehr oder weniger ausgedehnt war, Blutungen aber nicht sehr im Vordergrunde standen oder gänzlich fehlten oder schließlich da, wo sie einigermaßen in die Augen sprangen, die bei der Operation notwendigen Manipulationen zu ihrer Entstehung mitgewirkt haben konnten. Weiter muß darauf hingewiesen werden, daß Fettgewebsnekrosen zum Teil nur spärlich, zum Teil gar nicht vorhanden waren; es ist dies für die Theorie von Hess über die Pathogenese der akuten Pankreasnekrose von wesentlicher Bedeutung.

Guleke wiederholte die Versuche von Hess an 34 Hunden. Er injicierte Tieren von 10—20 Pfund Gewicht durchschnittlich 5 ccm Oel, kam aber in einzelnen Fällen auch mit geringen Dosen, 1 mal sogar mit nur 1 ccm zum Ziel. 20 mal erzielte er eine akute Pankreasnekrose, 7 mal eine chronische Pankreasnekrose und in 7 Fällen wurde der Verlauf nicht abgewartet, da die Tiere zu anderen Versuchen benutzt wurden. Der Tod trat gewöhnlich 6—20 Stunden nach der Operation auf; nur in 3 Fällen kam es zu einer Krankheitsdauer von 3—6 Tagen. Bei 5 Tieren kam es zu Krämpfen. Gewöhnlich betraf die Nekrose das Pankreas in ganzer Ausdehnung. 5 mal fand sich totale, 9 mal fast totale Pankreasnekrose.

Hämorrhagien wurden nur 1 mal unter den 20 akuten Fällen vermißt. 3 mal wurden sie nur in den mikroskopischen Präparaten gefunden, gewöhnlich waren sie in größerer oder geringerer Menge über das ganze Pankreas verstreut. 4 mal fand sich eine totale oder

Digitized by Google

fast totale hämorrhagische Infarcierung des Pankreas. Im allgemeinen stehen nach Guleke aber die Blutungen in ihrer Bedeutung gegenüber der Nekrose zurück. In allen akuten Fällen fand sich auch serös-hämorrhagisches Exsudat.

Fettgewebsnekrosen waren bis auf einen Fall, der schon nach 8 Stunden zum Exitus kam, stets und zwar meist in einem großen Teil der Bauchhöhle, in 2 Fällen auch im mediastinalen und pericardialen Fettgewebe vorhanden.

In den chronisch verlaufenen Fällen fand sich eine beträchtliche Schrumpfung und Derbheit des Pankreas und mikroskopisch starke Wucherung der interlobulären und interacinösen Bindegewebssepten, hochgradige Atrophie des Drüsenparenchyms und überall im Pankreas kleinere Nekroseherde. Fettgewebsnekrose usw. fand sich nicht.

Guleke gelang es also, in seinen Experimenten Krankheitsbilder zu erzeugen, welche dem Bilde der menschlichen Erkrankung zum Teil wenigstens näher stehen, als in den Versuchen von Hess, die nach der gleichen Methode angestellt wurden. Während wir nämlich bei Hess neben der Pankreasnekrose nur wenig ausgebreitete, zum Teil gar keine Blutungen im Pankreas finden, sind sie in den Versuchen Guleke's in reichlicher Zahl vorhanden, und 4 mal fand sich sogar totale oder fast totale Infarcierung des Pankreas. Ebenso verhält es sich mit den Fettgewebsnekrosen, die bei Guleke viel ausgesprochener waren als bei Hess.

Eine kleine Reihe eigener Versuche sei hier angeführt.

1. Hund 37. Dobermannpinscher, Gew. 16 Pfund.

11. II. 09. Laparotomie in der Mittellinie. Injektion von 2¼ ccm sterilen Olivenöls in den Hauptausführungsgang des Pankreas, und Unterbindung desselben. Das Pankreas erscheint nach der Injektion glasig aufgeschwollen, aber auch das interlobuläre Bindegewebe nimmt glasige Farbe an, so daß man den Eindruck hat, als ob das injicierte Oel das Gangsystem durchbrochen hat.

13. II. 09. Gestern krank. Frißt heute wieder. Der Hund erholt sich und wird später zu anderen Zwecken benutzt. — 21. II. 09. Tötung in Aethernarkose. Das Pankreas ist in einen derben, höckrigen Tumor verwandelt, weiß gefärbt, bedeutend verkürzt, mit einzelnen blaßgelben Stellen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße durchsetzt. Netz ist mit dem Pankreas teilweise fest verwachsen. Fettgewebsnekrosen in der Bauchhöhle sind in der Hauptsache wahrscheinlich durch intraperitoneale Injektion von Pankreassaft hervorgerufen.

2. Hund 43. Terrierbastard, 12½ Pfund.

7. IV. 09. Laparotomie in der Mittellinie. Injektion von 5½ ccm sterilen Olivenöls in den Duct. Wirsung., welcher unterbunden und durchtrennt wird. Das Pankreas nimmt während der Injektion eine weißliche Farbe an, während es vorher rosarot aussah und die Lymphgefäße strotzend gefüllt waren. Das interlobuläre Gewebe wird ebenfalls wie das Parenchym selbst anämisch, glasig durchscheinend. Austritt von Oel ist nirgends zu bemerken, die Injektion ist sehr vorsichtig gemacht worden. Schluß der Bauchwunde in 3 Etagen.

10. IV. 09. Anfangs schwer krank, jetzt wieder leidlich munter. — 19. IV. 09. Der Hund ist stark abgemagert, hat aber großen Appetit. Auf beiden Augen Hornhauttrübungen. — 20. V. 09. Der Hund hat mit wechselndem Appetit gefressen, ist mager geblieben. Seit

Digitized by Google

2 Tagen große Schwäche und Abmagerung. Heute Tod. Sektion: Zahlreiche Verwachsungen des Netzes mit Duodenum und Magen. Vom Pankreas ist nur ein kirschgroßer Knoten am Duodenum erhalten, welcher, dem untersten Ende des absteigenden Pankreasschenkels entspricht. Der Pankreasrest ist hart, sehr derb und steht mit dem Darm in keiner sichtbaren Verbindung. Ein Ausmündungsgang ist nicht zu präparieren. Ueber die ganzen Bauchdecken verstreut zahlreiche Eiterbläschen.

3. Hund 100. Pinscher, Gew. 15 Pfund.

13. I. 13. Vorher zu anderen Zwecken laparotomiert. Heute Relaparotomie in der Mittellinie. Injektion von 4½ ccm sterilen Olivenöls in den Duct. Wirsung. Veränderungen des Gewebes nach der Injektion wie im vorigen Versuch. Schluß der Decken in 4 Etagen.

15. I. 13. Nach 36 Stunden gestorben. In der Bauchhöhle hämorrhagische Flüssigkeit; nirgends Eiter. Um das Pankreas herum Netzverklebungen und zahlreiche Fettgewebsnekrosen, die sich auch im Mesenterium der benachbarten Dünndarmschlingen vorfinden. Beide Pankreasschenkel sind vergrößert. Das Parenchym tritt deutlich weiß hervor, die Interstitien sind zum Teil ödematös, zum Teil von größeren und kleineren Blutungen durchsetzt, so daß in Abwechslung mit dem weißen Parenchym ein marmoriertes Aussehen zustande kommt.

4. Hund 102. Kleiner Spitz, Gew. 11 Pfund.

1. II. 13. Vorher zu anderen Zwecken laparotomiert. Relaparotomie. Injektion von 3½ ccm sterilen Olivenöls in den frontalen und von 1½ ccm in den sagittalen Schenkel des Pankreas. Injektion gelingt sehr gut; die danach folgenden unmittelbaren Veränderungen des Gewebes wie im vorigen Versuch. Schluß der Decken in 4 Etagen.

3. II. 13. Nach etwa 30 Stunden gestorben. Sektionsbefund wie bei dem vorigen Hund.

5. Hund 103. Alter Spitz, Gew. 30 Pfund.

23. III. 13. Vorher zu anderen Zwecken laparotomiert. Relaparotomie. Injektion von 4 ccm sterilen Olivenöls in den Duct. pancreaticus. Veränderungen des Parenchyms wie in den vorigen Versuchen. Schluß der Bauchwunde in 5 Etagen.

24. III. 13. Nach 18 Stunden gestorben. Sektionsbefund wie bei den vorigen Hunden. Außerdem zahlreiche Blutungen und Fettgewebsnekrosen auf der Pleurafläche des Zwerchfells, auf dem Pericard, im Mediastinum, in der linken costalen Pleura. Der scharfe vordere Rand der Milz sieht stellenweise grauweiß, wie mit dem Höllensteinstift geätzt aus (Trypsinwirkung?).

Die Bedeutung dieser Versuche für die Genese der akuten Pankreasnekrose soll näher erörtert werden. Hess glaubt, daß die Pankreasnekrose in unmittelbarem pathogenetischen Zusammenhange stehe mit dem Steapsin, das im Pankreas selbst im Gegensatz zum Trypsinogen bereits aktiv ist und in seiner Wirkung, wie wir bereits oben erwähnt haben, durch das Einfließen von Galle in den Duct. panc. verstärkt werden kann. Neben der Galle soll das Eindringen von fetthaltigem Duodenalinhalt in den Duct. Wirsung. eine Rolle spielen. Den Vorgang stellt sich Hess in der Weise vor, daß er eine Zerlegung des eingedrungenen Fettes in Fettsäuren und Glycerin durch das Steapsin annimmt. Die Fettsäuren sollen mit den Natriumsalzen des Blutes Seifen bilden, die „leicht löslich von den Gängen aus in das Pankreasgewebe diffundieren, dasselbe durch Kalkausfällung innerhalb der

Digitized by Google

Zelle zerstören und dadurch dem Pankreassafte die Wege in die Umgebung bahnen". Dann weiter: „gelangt derselbe zu Fettgewebe, so wird dieses durch Spaltung und Verseifung nekrotisiert und bildet das Zentrum einer durch Verseifung weiter fortschreitenden Nekrose".

Gegen diese Ansicht sprechen verschiedene Gründe. Erstens muß man bedenken, daß die Erkrankung beim Menschen durchaus nicht immer, wie Hess annehmen möchte, nach einer fettreichen Nahrung oder auf dem Höhepunkt der Verdauung eintritt. Solche Fälle sind in der Literatur allerdings nicht selten, aber sie bilden keineswegs die Regel, nicht einmal die Mehrzahl. In meinen eigenen Fällen findet sich dieses prädestinierende Moment z. B. kein einziges Mal.

Dann aber gehören gar nicht so geringe Oelmengen dazu, um experimentell eine ausgedehnte tödliche Pankreasnekrose hervorzurufen. Mit wenigen Ausnahmen sind bei einem mittelschweren Hunde etwa 4—5 ccm Oel dazu erforderlich und nur in wenigen Fällen kommt man mit kleineren Mengen, wie Guleke z. B. einmal mit 1 ccm, aus; doch handelte es sich in letzterem Falle um einen offenbar doch wenig widerstandsfähigen Hund von 11½ Pfd. Gewicht. Ganz abgesehen davon, daß beim Menschen sehr große Mengen fettigen Duodenalinhalts wahrscheinlich gar nicht in das Pankreas gelangen werden, wie Polya mit Recht hervorhebt, spricht die relativ große erforderliche Injektionsmenge auch stark gegen die rein fermentative Natur der experimentellen Erkrankung. Würde letztere auf rein fermentativer Basis beruhen, so würden schon ganz geringe Mengen Oel genügen müssen, um den Prozeß in die Wege zu leiten, der dann auch unaufhaltsam weiterschreiten müßte.

Endlich ist das erzeugte Krankheitsbild zwar in vieler Beziehung, aber doch nicht vollkommen dem beim Menschen gewöhnlich erhobenen Befunde gleichwertig. Wir sehen in den subakut und chronisch verlaufenen Fällen eine Sklerose und Atrophie des Pankreas, hervorgerufen durch Schwund des Parenchyms und Ersatz desselben durch Bindegewebe. In den akut verlaufenen Fällen finden wir das Pankreas meist vergrößert, weiß glänzend, die Interstitien ödematös, mit Fettgewebsnekrose und Blutungen in wechselnder Zahl durchsetzt. Schwerere Durchblutungen des Organs treten seltener auf (bei Guleke ziemlich häufig), öfter dagegen ausgedehnte disseminierte Fettgewebsnekrose, die in einigen Fällen sogar nicht auf die Bauchhöhle beschränkt bleibt.

Berücksichtigen wir die ersten, unmittelbar nach der Injektion auftretenden Erscheinungen, so finden wir den Schlüssel zu diesem Befunde. Wir sehen bei der Injektion das Pankreas aufgebläht, etwas schlaff, anämisch, die vorher während des Verdauungszustandes geröteten Drüsenläppchen werden weiß; nach wenigen Minuten schon können — brauchen aber nicht — zuweilen kleinste Blutungen interstitiell bemerkbar werden. Man hat durchaus den Eindruck, daß es sich um eine infolge des Druckes der injicierten

Digitized by Google

Oelmenge herbeigeführte Anämisierung des Pankreas handelt, die an einzelnen Stellen zur reaktiven Hyperämie mit Blutaustritten führt. Da das Oel nur sehr schwer diffundiert, so hält die Anämie auch länger an, das Pankreas muß dadurch notwendigerweise in seiner Vitalität geschädigt werden und wird bei gleichmäßiger Verteilung der Injektionsflüssigkeit in ganzer Ausdehnung nekrotisch. Das beim Zellzerfall freiwerdende, bereits aktive Steapsin übt seine Wirkung auf das Fettgewebe aus, während das Trypsinogen nur dann, wenn es — ev. durch den Fettgehalt des Pankreasblutes, durch Serum oder Blutsalze (Delezenne, Zunz, Eppinger) — aktiviert wird, stärkere Hämorrhagien hervorruft. Ich möchte den ganzen Vorgang als anämische Nekrose des Pankreas bezeichnen und befinde mich dabei wohl in Uebereinstimmung mit Guleke, welcher eine Drucknekrose von den Ausführungsgängen her annimmt.

Daß daneben ein gewisser biologisch-chemischer Einfluß des Steapsins auf das Oel und der daraus resultierenden Zersetzungsprodukte auf das Pankreasgewebe besteht, soll nicht geleugnet werden. Ich glaube aber, daß daraus nur ein, die Nekrose beschleunigendes und verstärkendes Moment entsteht, woraus sich dann auch der in den ausgesprochenen Fällen rapidere Verlauf gegenüber anderen Injektionsflüssigkeiten erklärt. Dafür spricht, daß man von anderen, auch ziemlich dickflüssigen Vehikeln, zum Teil bedeutend größere Mengen in das Pankreas injicieren kann und trotzdem nur chronische Veränderungen entstehen, wie Hess in Versuchen nachwies, in welchen er Glycerin, Paraffin und Stärkekleister in den Ausführungsgang brachte. Die Versuche sind kurz folgende.

1. Injektion von 3 ccm Glycerin. Hund erholt sich schnell. Tötung nach 5 Monaten. Pars verticalis derb, geschrumpft, in Verwachsungen eingebettet.

2. Injektion von 8 ccm Paraffinum liquid. bei einem 14 kg schweren Hunde. Hund erholt sich schnell, wird nach 3 Tagen getötet. Pars horizontalis und oberer Teil der Pars verticalis weißlich und sehr derb.

3. Injektion von 3 ccm Paraffinum liquid. und Exstirpation der Pars verticalis. Tötung nach 10 Monaten. Pars horizontalis etwas derb. Mäßige interstitielle Sklerose.

4. Injektion von 7 ccm dickflüssigen Stärkekleisters. Hund entläuft nach 9 Tagen.

Aehnliche Kontrollversuche habe ich ebenfalls unternommen.

1. Hund 82. Rattlerbastard, Gew. 6½ kg.

14. VIII. 10. Injektion von 7 ccm einer Siruplösung, die die Konsistenz des Olivenöls hat. Pankreasgang doppelt ligiert.

19. VIII. 10. Hund vollkommen munter. Tötung in Narkose. Kein Erguß, keine Fettgewebsnekrose in der Bauchhöhle, auch nicht in unmittelbarer Umgebung des Pankreas. Beide Schenkel des letzteren der Dicke, Breite und Länge nach stark geschrumpft, weiß, hart, höckerig. Nur am äußersten Ende des sagittalen Schenkels ist die Sklerose weniger ausgesprochen.

Digitized by Google

2. Hund 83. Pinscher, Gew. 12 kg.

23. VIII. 10. Injektion von 9 ccm Paraffinum liquid. steril. in den transversalen, von 5 ccm in den sagittalen Pankreasschenkel auf der Höhe der Verdauung. Das vorher hochrote Pankreas wird unter der Injektion weiß, anämisch, nach einigen Augenblicken treten wenige punktförmige Hämorrhagien in den Interstitien auf. In einzelnen Interstitien Oedem. Doppelte Unterbindung des Pankreasganges.

3. IX. 10. Gutes Befinden. Tötung in Narkose. Sektionsbefund wie bei Hund 82.

3. Hund 84. Spitz, Gew. 11½ kg.

23. VIII. 10. Operation auf der Höhe der Verdauung. Vorgehen wie bei Hund 83, nur werden, in den transversalen Schenkel 8½ ccm, in den sagittalen 4½ ccm Paraffin injiciert. Nach der Injektion erscheint das vorher gerötete Pankreas blaß, anämisch, ohne Blutung und Oedem in den Interstitien.

6. IX. 10. Normales Befinden. Tötung in Narkose. Sektionsbefund wie bei Hund 82.

4. Hund 86. Pinscher, Gew. 12 kg.

10. X. 10. Vorgehen wie bei den vorigen beiden Hunden. In den transversalen Schenkel werden 9 ccm, in den sagittalen 5½ ccm Paraffin injiciert. Die Injektion gelingt sehr gut; während derselben wird das Pankreas an dicht bei einanderstehenden hirsekorn- bis reiskorngroßen Stellen, die etwas über das Niveau prominieren, anämisch.

16. X. 10. Der Hund hat sich vollkommen erholt. Auf der Höhe der Verdauung wird in Morphiumnarkose das Pankreas mit dem zugehörigen Stück Duodenum exstirpiert. Die Drüse ist hart, geschrumpft, weißlich gefärbt, nicht hochrot, wie sonst auf der Höhe der Verdauung. Weder im Pankreas, noch in der Bauchhöhle Fettgewebsnekrosen. Tötung des Hundes.

Aehnliche Erfahrungen, wie in den vorstehenden Versuchen haben wir zum Teil auch aus den Galleinjektionen sammeln können. Bei diesen haben wir sogar noch größere Mengen als von Olivenöl in das Pankreas injicieren können und doch kam es häufig nur zur Sklerose ohne tödlichen Ausgang. Es muß also, das ist Hess zuzugeben, ein besonderes Moment bei den Oelinjektionen mitwirken, das ihre Schädlichkeit zu erklären imstande ist. Ich glaube aber, daß man nicht so weit zu gehen braucht wie Hess, und nun unbedingt in der Seifenbildung das schädliche Moment suchen soll, ohne das Moment der Druckwirkung zu berücksichtigen.

Auch daß die durch die Spaltung des Oels im Pankreas entstandene Fettsäure durch Seifenbildung schädlich wirken soll, ist nicht zu beweisen. Wird das Oel durch das Steapsin in Fettsäure und Glycerin gespalten, so haben wir schon in der Fettsäure allein ein Agens, das fähig ist, schädlich auf die Drüse einzuwirken, wie wir aus den oben referierten Versuchen mit Salzsäure und anderen Säuren wissen, und wie Hess selbst in 2 Versuchen nachgewiesen hat.

1. Injektion von 7 ccm Oelsäure in den Duct. pancreaticus. 27 Stunden post op. Exitus unter tonischen Krämpfen. Pankreas nirgends normal, sehr derb, teils hämorrhagisch verfärbt, teils durchsetzt von gelben, runden und strahligen Herden. Daneben Blutungen. Anliegende Därme und Netz sulzig infiltriert. Mikroskopisch fast totale Nekrosen mit stärkerer sekundärer Entzündung. Fettgewebsnekrose. Peritonitis.

2. Injektion von 5 ccm Oelsäure. Exitus 18 Stunden post. op. unter kurzen Krämpfen. Veränderungen am Pankreas wie beim vorigen Hund, doch beschränkt sich die Nekrose in der Hauptsache auf die dem Darm anliegende Drüsenpartie.

Digitized by Google

Daß diese Versuche für die Hess'sche Theorie sprechen, kann ich nicht anerkennen. Ich kann in ihnen mit Rücksicht auf die erhebliche Quantität der injicierten Säuremenge nichts anderes sehen, als eine Bestätigung der oben angeführten Versuche über Säureinjektion in das Pankreas überhaupt. Es gilt auch für sie der oben gemachte Einwand, daß recht erhebliche Säuremengen verwendet wurden, wie wir sie unter den Verhältnissen beim Menschen nicht erwarten dürfen. Für die von Hess angenommene Zerlegung des in den Pankreasgang eingedrungenen Fettes in Fettsäure und Glycerin kommen selbstverständlich nur viel geringere Fettsäuremengen in Betracht, da aus 2—6 ccm Oel, wie sie zu den Hess'schen Versuchen verwendet wurden, nicht so erhebliche Mengen Fettsäure entstehen können, wie Hess in seinen obigen beiden Kontrollversuchen injicierte. Daß aber, wenn einmal Oel bzw. beim Menschen fetthaltiger Duodenalinhalt in den Pankreasgang eingedrungen ist, eine Zerlegung desselben in Fettsäure und Glycerin stattfinden und die Fettsäure einen schädlichen Einfluß auf das Drüsenparenchym ausüben kann, soll nicht geleugnet werden. Die korrodierende Wirkung der freigewordenen Säure erklärt dann aber schon genügend die Blutungen und die Nekrose des Parenchyms, welche durch die anämisierende Druckwirkung der Oelinjektionen eingeleitet worden ist. Eine Seifenbildung durch die Fettsäure anzunehmen, liegt unter diesen Umständen kein Grund vor.

Unter Berücksichtigung aller dieser Gesichtspunkte glaube ich annehmen zu dürfen, daß das nach Oelinjektion beobachtete experimentelle Krankheitsbild hervorgerufen wird durch zwei Komponenten — erstens die Druckwirkung des schwer diffundierenden Oels auf das Pankreasparenchym, zweitens die korrodierende Wirkung der aus dem Oel durch das Steapsin abgespaltenen Oelsäure. Daß man dann auch nicht eine Seifenvergiftung als Todesursache bei der akuten Pankreasnekrose anzunehmen braucht, soll im zweiten Teil dieser Arbeit gezeigt werden.

Es seien hier noch einige Versuche von Rosenbach erwähnt, die er, ausgehend von der Ansicht von Hess, daß die Pankreasnekrose eine Folge der Einwirkung von Seifen sei, an mehreren Hunden anstellte, indem er das Pankreasparenchym mit Seifenlösung bestrich und eine Seifenlösung in den Duct. pancreaticus injicierte. In 3 Fällen fand sich meist spärliche Fettgewebsnekrose, in einem Falle auch Pankreasnekrose. Bei den übrigen 7 Hunden zeigte sich bei der nach längerer oder kürzerer Zeit vorgenommenen Sektion nur chronische indurative Pankreasnekrose bzw. Atrophie des Pankreas, trotzdem bei einem Körpergewicht von 6½—12½ kg 2—6 ccm einer 3½—4 prozentigen Seifenlösung injiciert wurden.

Eine andere, als die eben erörterte Deutung gibt Knape den Injektionsversuchen, die er am Kaninchen mit nicht aktivierenden Medien ausführte.

7 Kaninchen wurde in den bis auf einen Fall vorher unterbundenen Pankreasgang Paraffin. liquid. (0,5 ccm), Ol. oliv. (2 mal 1 ccm), mit Sudan gefärbtes Olivenöl (0,5 ccm) und Milch (0,4 ccm), frische Rindergalle (0,75 ccm), Aufschwemmung von chinesischer Tusche

Digitized by Google

in Kochsalzlösung (0,5 ccm) injiciert. Unmittelbar nach der Injektion wurden in mehreren Fällen die Kapillaren des Pankreas sehr eng und leer. Danach stellte sich regelmäßig eine starke Erweiterung der Strombahn und eine starke Verlangsamung des Blutstroms ein. Weiter fanden sich bald nach der Injektion Stasekapillaren und Ecchymosen.

Auf Grund dieser Versuche nimmt Knape an, daß sich die Wirkung einer Injektion auf das Gangsystem darauf beschränke, dem Saft den Austritt aus dem Gangsystem des Pankreas zu verschaffen, so daß also von einer Druckwirkung auf das Parenchym im wesentlichen nicht die Rede sein kann, wenn der Verschluß des Ganges nicht gar zu lange bestanden hat. Weiterhin soll aus den Versuchen hervorgehen, daß die unmittelbar nach der Injektion auftretende Ischämie rasch vorübergeht und demgemäß allein nicht geeignet ist, eine Nekrose hervorzurufen. Alle beobachteten Veränderungen: Verlangsamung der Blutströmung, Stase und Hämorrhagie führt Knape auf das nicht aktivierte Pankreassekret zurück.

Ob diese für das Kaninchen festgestellten und noch nachzuprüfenden Angaben allgemeine Gültigkeit haben, muß nach den oben gemachten Andeutungen über die leichte Permeabilität gerade des Kaninchen-Pankreasganges zunächst noch zweifelhaft bleiben. Auf die Frage der Wirkung des nicht aktiven Pankreassekrets soll weiter unten eingegangen werden.

γ. Versuche mit Injektion von Trypsin und Aktivatoren des Trypsinogens in den Pankreasgang.

Weitergehende Anerkennung als die Hess'sche Theorie von der ausschlaggebenden Wirkung des Steapsins in der Genese der akuten Pankreasnekrose hat die Annahme gefunden, daß das eiweißverdauende Ferment, das Trypsin, die Selbstverdauung der Drüse bewirke (Hildebrand, Chiari, Polya, Gulekе u. a. m.). Nun stößt aber diese Ansicht auf eine physiologische Schwierigkeit insofern, als Trypsin in der Drüse als solches nicht vorhanden ist, sondern sich in derselben nur in einer Vorstufe, dem inaktiven Trypsinogen vorfindet. Wenn also das Trypsin wirklich die Ursache für die Selbstverdauung der Drüse sein soll, so muß es entweder mit dem Duodenalinhalt retrograd in die Drüse gelangen oder es muß innerhalb der Drüse aus dem Trypsinogen durch Aktivierung gebildet werden. Die Wirksamkeit des aktives Trypsin enthaltenden Duodenalinhalts haben wir bereits oben kennen gelernt und haben gesehen, daß er eine hämorrhagische Pankreasnekrose herbeizuführen geeignet ist. Andererseits beansprucht auch die Ansicht von der Aktivierung des Trypsinogens innerhalb der Drüse, welche zuerst von Polya und Eppinger ausgesprochen wurde, vom Standpunkte der fermentativen Theorie aus erhebliches Interesse.

Zwei Fragen verdienen unter diesem Gesichtspunkte nähere Betrachtung.

1. Wie wirkt aktives Trypsin überhaupt auf das Pankreas?

2. Welche Mittel aktivieren das inaktive Trypsinogen, und welche von diesen Mitteln können pathologisch-physiologische Bedeutung erlangen?

Digitized by Google

γ^1. Versuche mit aktivem und inaktivem Trypsin.

Das reine Ferment Trypsin können wir bekanntlich nicht herstellen. Alle Präparate, die wir mit diesem Namen bezeichnen, sind in verschiedener Weise gewonnene Pankreasextrakte und enthalten als solche natürlich noch viele andere Stoffe, deren Bedeutung für die Reinheit der Trypsinwirkung wir nicht abschätzen können. (Nach Matthes und Kirchheim z. B. Ammonsulfat.) Immerhin können wir uns aber von der Eigenschaft, auf die es uns namentlich ankommt, — nämlich der dem Trypsin eigenen Eiweißverdauungskraft — durch entsprechende Verdauungsversuche (Mettsche Röhrchen) ein im großen und ganzen zutreffendes Bild machen und auf Grund derselben auch eine Vorstellung von der Wirkung auf das Pankreas gewinnen.

Einige primitive Versuche wurden bereits von Carnot, Oser und Hlava ausgeführt.

Carnot injicierte 3 Hunden 0,05 bzw. 0,1 bzw. 0,2 g Papain in 20, bzw. 15 bzw. 30 g Wasser. Die beiden Hunde, denen 0,05 g Papain in 20 g Wasser oder 0,1 g in 15 g Wasser injiciert wurden, bekamen kleine Blutungen in das Pankreas unmittelbar nach der Injektion; sie blieben aber am Leben. Bei der nach 5 bzw. 22 Tagen vorgenommenen Autopsie fand sich interstitielle Pankreasnekrose. Nach Injektion von 0,2 g in 30 g Wasser starb das Tier in 25 Stunden. Der größte Teil des Pankreas war in eine blutige Masse verwandelt.

Ferner injicierte Carnot einem Hunde 10 ccm Trypsin in den Duct. Wirsung. Der Hund wurde nach 9 Tagen getötet. Das Pankreas war außerordentlich atrophisch, hart, sklerotisch.

Oser spritzte 0,2 ccm einer 5 prozentigen Cyminelösung an 5 verschiedenen Stellen in das Pankreasparenchym. Bei dem 8 Tage später erfolgten Exitus fand sich mäßig ausgeprägte, interstitielle Pankreasnekrose.

Hlava spritzte 3 Hunden je 10 ccm künstlichen Pankreasextrakt, der nach Kühne zubereitet war und Leichenpankreas anzudauen vermochte, in den Hauptausführungsgang. Die Tiere, welche den Eingriff überstanden, wurden nach 1—2 Tagen getötet. Es fand sich in einem Falle Induration des Pankreas, in den beiden anderen Fällen weder Blutung noch Nekrose.

Auf eine breitere und zuverlässigere Basis wurden die Versuche über die Wirkung des Trypsins auf das Pankreas von Polya gestellt.

Polya benutzte zu seinen Versuchen zunächst aktive, ferner durch Erwärmung abgeschwächte bzw. inaktivierte künstliche Trypsinpräparate. Die Eiweißverdauungskraft wurde zum Teil an Mett'schen Röhrchen festgestellt.

33 Hunden injicierte er 1—10 ccm einer $^1/_4$—6,6 prozentigen Trypsinlösung, 31 mal in den Ductus pancreaticus, 2 mal in das Parenchym. Von diesen Tieren starben 5 innerhalb 12 Stunden, 9 zwischen 12 und 24 Stunden, 4 nach 2—6 Tagen. Bei der Sektion fand sich klares oder getrübtes, mehr oder weniger blutiges Serum in der Bauchhöhle. Das Pankreas war stark geschwollen und meist mit mehr oder weniger starken Blutungen durchsetzt. Ferner fanden sich verschiedene Grade parenchymatöser Degeneration bis zur vollständigen

Digitized by Google

Nekrose, sowie Dissoziation der einzelnen Acini. Nur 1 mal fand sich hochgradige interstitielle Pankreasnekrose. (Tod am 6. Tage.)

Fettgewebsnekrosen fehlten bei den Hunden, die einige Stunden nach der Operation starben und bei 2 Hunden, deren Pankreas schon vor der Operation atrophisch war (infolge Monobrombenzolfütterung). Im übrigen waren sie an den üblichen Stellen vorhanden, in 2 Fällen auch im Pericard und dem subpleuralen und intercostalen Fettgewebe, 1 mal auch in der vorderen Bauchwand und im Fettgewebe der Regio iliaca.

15 von den 33 Tieren erholten sich, manchmal nach schweren Erscheinungen. Ein Teil blieb wochen- und monatelang gesund. 5 Tiere aber gingen nach anfänglicher Erholung 8—20 Tage nach dem Eingriff zugrunde.

Bei der Sektion der 15 Tiere, welche die Trypsininjektion länger als eine Woche überlebten, fand sich niemals Fettnekrose im Abdominalfett, nur ausnahmsweise im Pankreas. Letzteres war abgesehen von 3 Fällen, in denen es normal war, mehr oder weniger atrophisch. In einigen Fällen waren die Fettgewebsnekrosen, welche bei einer kurze Zeit nach der Trypsininjektion vorgenommenen Relaparotomie gefunden worden waren, beim später als einer Woche erfolgten Exitus spurlos verschwunden.

Die Injektion von Trypsin, dessen Verdauungskraft durch Erwärmen zum großen Teil oder gänzlich zerstört worden war, wurde von 4 Tieren anstandslos ertragen, während 2 Kontrolltiere, denen dieselbe Trypsinlösung ohne vorheriges Erwärmen injiciert wurde, in 12—24 Stunden an schwerer Pankreashämorrhagie und ausgedehnter Fettnekrose zugrunde gingen.

γ^2. Injektionen von aktivem und inaktivem Pankreasfistelsekret.

Von noch wesentlicherer Bedeutung erscheinen die Versuche, in denen die Einwirkung des aktiven und inaktiven natürlichen Pankreassaftes — also nicht eines Kunstproduktes, wie es die künstlichen Trypsinpräparate sind — auf das Pankreas erprobt wurde, wenn selbstverständlich auch nicht bei dieser Versuchsanordnung das reine Ferment Trypsin frei von allen Nebenbestandteilen zur Wirkung gelangen kann.

7 Hunden injicierte Polya 3—5 ccm eines aktiven Pankreassaftes, der aus einer Pawlow'schen Fistel mittels Trichter aufgefangen wurde. 4 Tiere gingen innerhalb 24 Stunden zugrunde, 1 in 1½ Tag, 1 in 2 Tagen, 1 in 11 Tagen. Bei der Sektion fand sich mehr oder weniger ausgedehnte Fettgewebsnekrose, Schwellung und Hämorrhagie des Pankreas. Nur in 2 Fällen fehlte die letztere makroskopisch, wurde aber 1 mal doch noch mikroskopisch nachgewiesen. Der Fall, der nach 11 Tagen zum Exitus kam, zeigte einige alte Fettgewebsnekrosen, Sklerose und Nekrobiose des Pankreas.

2 weiteren Hunden wurde inaktiver Pankreassaft (Kathetersaft) in das Pankreas injiciert. Beide Tiere überstanden den Eingriff sozusagen ohne jede Reaktion. Das Pankreas blieb normal, Fettgewebsnekrosen fanden sich nicht.

Polya hebt auf Grund seiner Versuche hervor, daß für den Ausgang des Versuches die Verdauungskraft des injicierten Mediums nicht die Quantität ausschlaggebend ist, so daß von einer wirksamen Lösung 2—3 ccm, ja sogar 1 ccm den Tod herbeiführen können, während von der unwirksamen auch 8—10 ccm ohne weiteres vertragen werden. Er kommt weiter zu folgenden Schlüssen:

Digitized by Google

1. Trypsinlösungen, welche ein kräftiges Eiweißverdauungsvermögen besitzen, rufen, in das Pankreas gespritzt, schwere Veränderungen der Drüse (Blutung, Nekrose) und deren Konsequenzen (Fettgewebsnekrose, Tod) hervor, während Lösungen von geringerer proteolytischer Wirksamkeit mildere oder überhaupt keine Erkrankungen hervorbringen.

2. Durch Erwärmung inaktivierte Trypsinlösungen verlieren ihre lokalen pathogenen Eigenschaften und rufen, in das Pankreas gespritzt, keine Erkrankungen desselben hervor.

3. Frisches, aktiviertes Pankreassekret verursacht, ins Pankreas gespritzt, dieselben Veränderungen, als die stark proteolytisch wirkende Trypsinlösung, während inaktives Pankreassekret keine pathogene Wirkung auf das Pankreas besitzt.

4. Das krankheitserregende Agens ist bei diesen experimentellen Pankreaserkrankungen das proteolytische Pankreasferment, das Trypsin.

γ^3. Versuche mit Trypsin plus Bakterien.

Rosenbach nimmt an, daß Trypsin allein ein gesundes Pankreas nicht angreifen könne und daß eine Schädigung des Pankreas seiner Verdauung durch das Trypsin vorangehen müsse. Solche Schädigung kann eintreten durch Bakterien, welche allerdings zugleich auch eine Aktivitätssteigerung des Trypsins herbeiführen.

Von dieser Möglichkeit ausgehend injicierte er in 3 Versuchen 10—12 kg schweren Hunden 2—5 prozentiges Trypsin plus 1—2 ccm Streptokokkenbouillon bzw. Streptokokkenserum. Der Exitus trat in etwa 24 Stunden ein. Bei der Sektion fand sich Nekrose des Pankreas mit starken Hämorrhagien, zum Teil vollkommene Durchblutungen, Fettgewebsnekrosen in 2 Fällen, im Pankreas massenhaft Kokkenhaufen.

Wie hoch der Wert dieser Versuche zu veranschlagen ist, ist zweifelhaft. Wir wissen durch Polya, daß aktives Trypsin namentlich in so starker Konzentration, wie es hier verwandt ist, zur hämorrhagischen Pankreasnekrose stärksten Grades führen kann, und es fehlt uns in der angeführten Versuchsreihe das Vergleichsmoment, wie sich in der Hand desselben Autors Trypsin allein gegenüber dem Trypsin plus Bakterien unter sonst gleichen Versuchsbedingungen verhält. Andererseits brachte in einem Vorversuche, den Rosenbach anstellte, dieselbe Streptokokkenkultur allein, ohne Trypsin, eingespritzt ebenfalls Pankreasnekrose mit Blutung und Fettgewebsnekrose hervor. Es ist also in dieser Versuchsreihe nicht auseinanderzuhalten, welchen Einfluß die Bakterienkulturen und das Trypsin jedes für sich an dem Gesamtresultat haben, da jeder dieser beiden Faktoren für sich schon die Wirkung hervorrufen kann, wie beide zusammengenommen.

γ^4. Versuche mit Trypsin plus Galle.

Mit der eiweißverdauenden Wirkung des Trypsins geht, worauf Achalme hingewiesen hat, eine gefäßdilatierende Wirkung einher. Durch dieselbe soll eine maximale Erweiterung der Kapillaren hervorgerufen und letztere dadurch so geschädigt werden, daß sie der eiweißverdauenden Wirkung

Digitized by Google

des Trypsins zugängig werden. Auf diese Weise soll das Trypsin, worauf zuerst Hildebrand, dann J. Rosenbach und Jung hinwiesen, neben der Ursache für die Nekrose auch die Ursache für die Hämorrhagie des Pankreas werden. Rosenbach, der sich von der gefäßdilatierenden und hämorrhagisierenden Eigenschaft des Trypsins an der Froschzunge überzeugt hatte, verhinderte einigemal den Eintritt von Blutungen, wenn er Suprarenin zusammen mit dem Trypsin einspritzte (Protokolle führt er nicht an). Umgekehrt versuchte er in 5 Experimenten am Hunde durch Gallezusatz eine Aktivitätssteigerung des Trypsins und damit auch eine Steigerung der gefäßdilatatorischen Wirkung des letzteren, somit auch raschere und ausgedehntere Blutungen herbeizuführen.

In 4 Versuchen injicierte er Hunden von 6—10 kg Gewicht je 2—4 ccm Galle plus 1 bis 2 ccm 10 prozentiger Trypsinlösung in den Ausführungsgang oder das Parenchym. Bei allen Tieren traten schon während der Operation zum Teil ausgedehnte Blutungen des Pankreas und auch seiner Umgebung auf. Ein Hund blieb trotzdem am Leben; ein genauer Befund wird nicht berichtet. Ein anderer starb nach 8 Tagen an Nahtperforation; es fand sich hier nur eine Stelle am Pankreas, aus der während der Operation ein Stück excidiert worden war, erweicht, von bräunlich-roter Farbe. Fettgewebsnekrosen waren vorhanden. Im excidierten Stück war Nekrose des Parenchyms wie der Interstitien und der dazugehörigen Gefäße festzustellen. Der dritte Hund starb 2 Tage nach der Operation. Das Pankreas war im mittleren und lienalen Teile blutig suffundiert, mit Fettgewebsnekrosen durchsetzt. Blutungen fanden sich auch im Netz und der Dünndarmschleimhaut. Mikroskopisch völliger Untergang des Parenchyms, vollständige Nekrose des Duct. Wirsung. und seiner Aeste. Stärkste Schädigung der Gefäße, selbst der Arterien.

Der 4. Hund starb 7 Tage nach der Operation. Es fand sich ein haselnußgroßes Hämatom an der Stelle, aus der während der Operation ein Stück Pankreasgewebe excidiert worden war; das umgebende Pankreasgewebe war erweicht, von dunkelgrauroter Farbe. In der Umgebung Fettgewebsnekrosen. An dem 10 Minuten nach der Injektion während der Operation ausgeschnittenen Pankreasstück stärkste Veränderungen, Nekrose des Parenchyms und besonders auch der Gefäße.

Ein 5. Hund, dem 5 ccm einer 40 prozentigen Trypsinlösung plus 2 ccm Galle injiciert wurden, blieb am Leben. Das während der Operation resecierte Stück Pankreas zeigte, wie in den anderen Fällen, völlige Nekrose, besonders auch der Gefäße in allen Schichten.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß Hämorrhagien und Nekrose in der Tat sehr kurze Zeit nach der Injektion von Trypsin plus Galle eintreten können, daß sie zwar erheblich werden können, aber doch durchaus nicht immer zum Tode zu führen brauchen. In dieser Beziehung haben also die Versuche Rosenbach's vor experimentellen Schädigungen des Pankreas durch manche anderen der oben erwähnten Medien nichts voraus, sie sind aber wertvoll durch den Nachweis, daß bereits ganz kurze Zeit nach der Berührung mit Trypsin und Galle normales Pankreasgewebe nekrotisch wird. Leider bringt Rosenbach keine Vergleichsversuche mit Trypsin ohne Galle, so daß man sich kein Urteil darüber bilden kann, wie bei gleicher Versuchsanordnung in der Hand desselben Experimentators Trypsin allein

Digitized by Google

wirkt. Nach den Versuchen Hildebrand's und Dettmer's, J. Rosenbach's und Jung's sowie Polya's treten unmittelbar im Anschluß an Trypsininjektion allein schon stärkere Blutungen auf. Ebenso wissen wir, namentlich aus den Versuchen von Guleke u. A., daß Galle sehr schnell zu Blutungen führen kann. Der Beweis, den Rosenbach führen will, daß infolge von Affinitätssteigerung durch Galle die Trypsinwirkung auf das Pankreas beschleunigt oder verstärkt werde, ist somit nicht schlüssig durchgeführt. Und auch abgesehen davon, daß wir es bei der gewählten Versuchsanordnung mit zwei Medien zu tun haben, von denen jedes für sich schon zu Hämorrhagien führen kann, müssen wir daran denken, daß, wie wir aus der Physiologie wissen, die Galle die Verdauungskraft des Trypsins erhöht, allein hierin also schon der Grund für eine stärkere Wirkung des mit Galle versetzten Trypsins liegen könnte, ohne daß eine gefäßdilatatorische Wirkung in Frage zu kommen braucht.

γ^5. Versuche mit den Aktivatoren des Trypsinogens.

Wie wir aus den vorstehenden Versuchen ersehen haben, hat das Trypsin eine stark nekrotisierende Wirkung auf das Pankreas, die häufig, aber doch nicht immer zum Tode des Tieres führt. Die Versuche mit Injektion von inaktivem Trypsin zogen dagegen keine erheblichen Nachteile nach sich. Die letzteren Versuche bestätigen somit die Ansicht, die schon physiologischerweise mit Notwendigkeit ausgesprochen werden muß, daß, falls die akute hämorrhagische Pankreasnekrose wirklich eine Selbstverdauung der Drüse durch das Trypsin ist, die inaktive Vorstufe des letzteren (Protrypsin, Trypsinogen) innerhalb der Drüse zu aktivem Trypsin umgewandelt werden muß, wenn es seine deletäre Wirkung auf das Pankreas entfalten soll. Voraussetzung dabei ist natürlich, daß nicht bereits aktives Trypsin vom Duodenum her in die Drüse eindringt und die Ursache der Nekrose wird.

Delezenne hat ja bekanntlich gegenüber der Pawlow'schen Schule nachgewiesen, daß aktives Trypsin in der Drüse nicht gebildet wird und daß die entgegengesetzten Resultate Pawlow's dadurch bedingt sind, daß der inaktive Pankreassaft durch den von dem kleinen Darmschleimhautrest der Pawlow'schen Fistel secernierten Darmsaft aktiviert wird.

Den Aktivator des Trypsinogens konnten Bayliss und Starling in der Enterokinase des Darmsaftes herstellen. Sie ruft das Eiweißverdauungsvermögen des zunächst inaktiven Pankreassaftes hervor, sowie er in den Darm eingetreten ist. Produziert wird die Enterokinase aus den Schleimhautepithelien im Duodenum und dem obersten Jejunum.

Neben der Enterokinase können auch andere Kinasen das Protrypsin aktivieren, wie wir bereits mehrfach erwähnen mußten. So besonders mikrobische Kinasen, wie Delezenne, Zunz u. A. nachgewiesen haben.

Wahrscheinlich ist auf derartige bakterielle Einflüsse auch die Aktivie-

Digitized by Google

rung inaktiven Pankreassaftes zurückzuführen, wie sie bei längerem Stehenlassen eintritt.

Weitere Aktivatoren des Protrypsins sind verdünnte Säuren (Heidenhain, Kühne).

Auch Serum, lösliche Calciumsalze, wie Zunz zeigte, ferner verschiedene Aminosäuren (Glycocoll, Alanin, Leucin, Pyridin), wie Wohlgemuth gefunden hat, können Pankreassaft aktivieren.

Die Bedeutung der Leukocyten für die Aktivierung des Pankreassaftes ist dagegen zweifelhaft. Delezenne und nach ihm Stassano und Billon, sowie Rosenberg nehmen an, daß den Leukocyten Kinasewirkung innewohnt. Das bestreiten indessen Bayliss und Starling, Camus und Gley, Hekma, Falloise.

Für die Frage der Aktivierung des Pankreassaftes ist im Hinblick auf die Fälle, bei welchen nach reichlicher Mahlzeit plötzlich eine Pankreasnekrose einsetzte, auch wichtig, zu wissen, daß Säuren, Fette und Seifenlösungen im Duodenum die Pankreassekretion stark anregen. Man wird hier einen pathogenetischen Zusammenhang insofern annehmen können, als die eben genannten Spaltungsprodukte bzw. Bestandteile der Mahlzeit den Pankreassaftfluß erheblich verstärken und so die deletäre Wirkung des Trypsins quantitativ vergrößern.

Ferner ist bereits mehrfach hervorgehoben worden, daß die Galle keine direkte Aktivierung des Protrypsins bewirkt, wohl aber bereits aktives Trypsin in seiner eiweißverdauenden Kraft verstärken kann (Pawlow, Tschermak, Salkowsky in Nagel's Handbuch).

Wollen wir die Pankreasnekrose auf eine Aktivierung des Pankreassaftes in der Drüse zurückführen, so kommen von den eben genannten Aktivatoren in Betracht in erster Linie die Enterokinase, dann die Bakterien, die noch nicht neutralisierte Salzsäure des Magens, schließlich auch das Blutserum und Aminosäuren oder andere Abbauprodukte des Eiweißes.

Die Rolle, welche das Serum als Aktivator des Protrypsins ev. in der Genese der akuten Pankreasnekrose spielen könnte, ist unklar und experimentell noch nicht genügend gestützt. Die Versuche, welche mit Blutinjektion (Eppinger, Gulcke) angestellt wurden, haben, wie wir gesehen haben, durchaus wechselnde Resultate und sprechen nicht mit genügender Sicherheit dafür, daß die uns interessierende Krankheit etwa in der größeren Anzahl der Fälle durch das Blutserum als Kinase des Protrypsins hervorgerufen werden könne. Die Calciumsalze des Blutes kommen nach diesen Versuchen und nach einer kleinen Versuchsreihe Polya's wahrscheinlich nicht in Betracht. In geringer Konzentration rufen sie nur wenig umfangreiche Veränderungen in der Drüse hervor, in stärkerer Konzentration, wie sie unter physiologischen Verhältnissen gar nicht vorkommt, üben sie eine korrodierende Wirkung auf das Pankreas-

Digitized by Google

parenchym aus, hinter welcher die aktivierende Wirkung auf das Protrypsin gänzlich in den Hintergrund tritt. So wird also die neuerdings auch von Truhart ausgesprochene Ansicht, daß die in den arteriosklerotischen oder atheromatösen Partien der Gefäßwandungen abgelagerten Salze die Kinase für das inaktive Protrypsin abgeben könnten, durch das Experiment nicht gestützt.

Ausnahmsweise wird man nach den Versuchen von Wohlgemuth vielleicht annehmen können, daß Aminosäuren oder andere Produkte der Zerstörung von Eiweißstoffen im Pankreas selbst, welche vielleicht durch Zellzerfall entstehen, das Proferment in Ferment umwandeln können. Möglich wäre, daß in solchen Fällen dann eine weiter um sich greifende Zerstörung des Pankreasgewebes durch das aktivierte Trypsin eintritt. Die vielen Experimente, welche mit mechanischen Schädigungen der Drüse einhergehen und in denen sicher große Zellkomplexe zugrunde gehen, ohne daß weiterer Schaden in Form der typischen Pankreasnekrose angerichtet wird, sprechen aber gegen die Realisierung dieser theoretischen Möglichkeit.

Von erheblichem Interesse für die menschliche Pathologie muß die Aktivierung des Protrypsins durch Säuren, Bakterien und Enterokinase sein. Daß die Säuren an und für sich einen relativ geringen Effekt bei der Entstehung der experimentellen Pankreasnekrose haben — soweit in physiologischen Grenzen liegende Konzentrationen verwendet werden —, ist oben gezeigt worden. Die unsichere, noch dazu häufig nach der infektiösen Seite hin auftretende Wirkung der Bakterien ist oben ebenfalls beleuchtet worden. Es bleibt nun noch die Prüfung der Frage, wie weit die Enterokinase die Entstehung einer Pankreasnekrose zu begünstigen imstande ist.

Die Enterokinase nach Bayliss und Starling gewonnen, ist ein Extrakt aus der Duodenal- und Jejunalschleimhaut. Den physiologischen Verhältnissen kommt man für die uns interessierende Frage näher, wenn man das Schleimhautsekret des Darmes selbst in die Drüse injiciert. Versuche nach beiden Richtungen hin von Polya, zum Teil auch von Eppinger angestellt.

Polya injicierte 2 Hunden von 3 bzw. 5 kg Körpergewicht 0,5—0,6 ccm eines Duodenalschleimhautsekretes, das von der Darmschleimhaut einer nicht mehr secernierenden Pawlow'schen Fistel stammte, also weder Galle, noch Pankreas- oder Magensaft enthielt. Der eine Hund starb in $1^1/_2$ Tagen und wies Pankreasblutungen und Fettgewebsnekrosen auf. Der andere zeigte bei der am 2. Tage vorgenommenen Relaparotomie zahlreiche Fettgewebsnekrosen neben harter Schwellung des Pankreas und ging erst nach 18 Tagen ein. Die Fettnekrosen fanden sich bei der Sektion nicht mehr vor.

Jejunalfistelsaft wurde einem Hunde verdünnt in den Hauptausführungsgang gespritzt, das Tier ging in 10 Tagen an subakuter Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose zugrunde. (Gewicht 3 kg, 6 ccm eines 8 mal verdünnten Fistelsaftes).

3 Hunden wurde der Jejunalsaft unverdünnt (0,75, 0,8 und 0,6 ccm auf 4 bzw. 5 bzw. 5 kg Gewicht) injiciert. Die beiden ersten Tiere starben in 1—$1^1/_2$ Tagen; es fand sich Ab-

Digitized by Google

sceßbildung im Pankreas, spärliche Fettgewebsnekrosen und diffuse Peritonitis. Auch der 3. Hund wies bei der am 2. Tage vorgenommenen Relaparotomie einen Absceß im Pankreas auf und starb dann an diffuser Peritonitis.

In den 4 Fällen dieser Gruppe kann man von einer typischen akuten Pankreasnekrose also nicht reden. Es ist übrigens auch nicht ganz sicher, ob wirklich nur Jejunalsaft injiciert wurde, da das orale Ende des Fisteldarmes durch Naht nur möglichst verengert, aber nicht vollkommen durchtrennt wurde, so daß das Einfließen von Galle und anderen Bestandteilen aus dem Duodenum nicht auszuschließen ist.

Reines Jejunalfistelsekret — ohne Beimengung von Galle und Pankreassaft aus einem ausgeschalteten Jejunumkonvulut gewonnen — wurde von Polya 8 Hunden in den Duct. pancreaticus gespritzt. 6 Hunde starben in 12—24 Stunden. Die injicierte Menge betrug 0,7—1½ ccm bei 3½—6½ kg Gewicht. Im Pankreas fanden sich 3 mal Blutungen und Fettnekrosen, 2 mal geringe Blutungen unter Vergrößerung des Pankreas, 1 mal nur geringe Vergrößerung der Drüse. Typische abdominale Fettgewebsnekrose fand sich in 3 Fällen, in 2 weiteren neben eitriger Peritonitis und in einem Falle war letztere ohne Fettnekrose vorhanden. Bei 2 Hunden (injicierte Menge 1 bzw. 2 ccm bei 7 bzw. 10 kg Gewicht) trat der Exitus in 15 bzw. 8 Tagen ein und zwar an Peritonitis ohne Fettnekrose bei Verhärtung bzw. Bildung kleiner Abscesse und Blutungen des Pankreas.

Mit Darmschleimhautextrakten stellten Eppinger und Polya Versuche an.

Eppinger injicierte Katzen „Enterokinase", deren Gewinnung und Anwendungsart er nicht näher mitteilt.

Polya experimentierte mit Schleimhautextrakten aus Duodenum und Jejunum. 1 mal wurde die abgeschabte Schleimhaut direkt intraparenchymatös injiciert. Das Tier starb an Pankreasblutung und Fettgewebsnekrose. In 29 weiteren Versuchen wurde die Darmschleimhaut mit physiologischer Kochsalzlösung oder Wasser verrieben und zentrifugiert, dann unfiltriert injiciert, und zwar 24 mal in den Hauptausführungsgang (5 mal intraparenchymatös). Von diesen Tieren starben 8 innerhalb der nächsten beiden Tage an Pankreasnekrose mit oder ohne Blutungen und Fettgewebsnekrose. Ein weiteres Tier starb an akuter Pankreasnekrose und Peritonitis, 2 andere an chronischer interstitieller Pankreasnekrose nach 19 bzw. 20 Tagen.

Mittelschwer erkrankten 2 Tiere, die auch Zeichen der Pankreas- und Fettgewebserkrankung darboten, aber nicht unmittelbar im Anschluß an die Injektion zugrunde gingen.

12 Tiere überstanden die Injektion nach mehr oder weniger schweren Krankheitserscheinungen.

Bei 4 Hunden blieb die Todesursache ungeklärt, beruhte jedenfalls aber nicht auf Pankreaserkrankung und Fettgewebsnekrose.

Die Menge der Injektionsflüssigkeit (verwendet wurden 1—9 ccm) hatte nach Polya keinen ausschlaggebenden Einfluß auf den Ausgang der Versuche. Dem kann man aber doch nicht unbedingt beipflichten. Es wurden zwar mit kleinen Mengen — 1 mal 1 ccm — tödliche Erkrankungen erzeugt. Diese kleineren Mengen wurden aber meist auch kleineren, also weniger widerstandsfähigen Tieren injiciert, oder aber es trat der Exitus, wenn einem schwereren Hunde eine geringe Menge Schleimhautextrakt injiciert wurde, später auf, als bei den leichteren Hunden. Ein Unterschied in der Wirkung ist also doch wohl sichtbar.

Die Zubereitung der Injektionsflüssigkeit war insofern von

Digitized by Google

erheblicher Wichtigkeit, als die mit Zusatz von Antisepticis — Chloroform, Toluol — aufbewahrten Extrakte weniger wirksam waren, als die ohne solche hergestellten.

Ueber die Aktivierungsfähigkeit der Darmschleimhautaufschwemmungen ergab sich folgendes: Sie wurde in 18 von den 29 Fällen festgestellt. 3 mal hatte die Injektionsflüssigkeit eine die Eiweißverdauung verstärkende Wirkung (der als Kontrollflüssigkeit benützte Pankreassaft war schon in mäßigem Umfange aktiv). 2 von den damit behandelten Tieren blieben gesund. Eines starb in 16 Stunden.

Es fand sich Blutung ins Pankreas, Fettnekrose, eitrige Peritonitis.

2 mal besaß die Injektionsflüssigkeit keine aktivierende Wirkung. Die beiden Tiere starben in 2 bzw. 9 Tagen. Die Todesursache blieb unbekannt; jedenfalls fand sich keine Pankreaserkrankung und Fettnekrose.

In den übrigen 13 Fällen, in denen die aktivierende Kraft — an der Verdauungskraft des durch Zusatz der Injektionsflüssigkeit aktivierten, vorher inaktiven Pankreassaftes gegenüber Mett'schen Röhrchen gemessen — 2–13 mm betrug, führten 3 Fälle mit hoher Aktivierungsfähigkeit zum Exitus, während dieser in den übrigen 10 Fällen nur 2 mal eintrat, 2 mal eine mittelschwere, 6 mal eine leichte Erkrankung einsetzte.

In einer anderen Versuchsreihe wurde 5 Hunden Schleimhautextrakt, der durch Löschpapier filtriert war, in den Ausführungsgang injiciert (1—6 ccm bei 3½—9 kg Gewicht). 3 von diesen Tieren starben in ½—3 Tagen infolge von Pankreasblutung und -Nekrose bzw. Fettgewebsnekrose. 2 andere Tiere überstanden den Eingriff und zeigten nur geringe bzw. chronische Veränderungen am Pankreas. In diesen beiden letzteren Fällen hatte der benutzte Schleimhautextrakt eine hohe Aktivierungsfähigkeit.

Von weiteren 4 Hunden, denen durch Asbest filtrierter Darmschleimhautextrakt injiciert wurde (0,7–1½ ccm bei 4–5 kg Körpergewicht) starb einer an Pankreashämorrhagie und Fettgewebsnekrose. In den übrigen 3 Fällen lagen nur geringe oder keine Veränderungen am Pankreas und Fettgewebe vor; der Tod erfolgte an eitriger Peritonitis bzw. Darminvagination.

Bei 8 Hunden wurde Enterokinaselösung, nach der Vorschrift von Bayliss und Starling zubereitet, (durch Berkefeldfilter filtriert) in das Pankreas injiciert (1—6 ccm bei 3½—9 kg Gewicht). Die Versuche fielen sämtlich negativ aus. Nur 2 Tiere starben: das eine an Peritonitis nach Probelaparotomie, das andere an unbekannter Ursache, da die geringen vorhandenen Fettgewebsnekrosen den Tod nicht erklären.

In 2 Versuchen mit auf 70° erwärmtem Schleimhautextrakt blieben die Tiere am Leben. Das Pankreas war gar nicht bzw. gering atrophisch verändert.

Blicken wir auf die Resultate, welche mit den Injektionen von Trypsin oder seiner Aktivatoren erreicht wurden, zurück, so sehen wir, daß das erzielte Krankheitsbild in zahlreichen Fällen dem der menschlichen Pankreasnekrose glich. Nekrose des Pankreasparenchyms, Blutungen in die Drüse, das Mesenterium und die Darmserosa, Fettgewebsnekrosen mehr oder minder großer Ausdehnung, zuweilen auch freier, hämorrhagischer Erguß in die Bauchhöhle waren häufig die Ergebnisse der betreffenden Versuche, die dann in akutem und subakutem Verlauf — in wenigen Stunden bis zu wenigen Tagen — zum Tode führten. Wir sehen doch aber auch gar nicht selten einen

Digitized by Google

derartigen Ausgang nach den Injektionen von Trypsin oder seiner Aktivatoren nicht eintreten und finden zuweilen nur geringe Veränderungen an der Bauchspeicheldrüse. So überstanden von 33 Hunden, denen Polya Trypsinlösung injicierte, 15 den Eingriff länger als eine Woche und 10 von letzteren blieben überhaupt ohne sichtlich schwerere Erkrankung am Leben.

Die Aktivitätsverhältnisse des injicierten Mediums spielen hier ohne Frage eine große Rolle. Die durch Erwärmen inaktivierten Trypsinlösungen, inaktive Pankreassekrete, die Darmschleimhautsekrete und -Extrakte etc., deren Aktivierungsvermögen in vitro nur gering oder aufgehoben war, hatten keine wesentliche Wirkung auf die Drüse. Die umgekehrten Eigenschaften — hohe Aktivität oder hohes Aktivierungsvermögen der eingeführten Flüssigkeiten — waren dagegen in den meisten Fällen von deletärem Erfolge begleitet. In diesem Verhalten der inaktivierten oder gering aktivierenden Medien gegenüber den aktiven Injektionsmitteln müssen wir die stärkste Stütze der fermentativen Theorie erblicken.

Nun kommen indessen doch auch Fälle vor, in denen selbst stärker aktive Medien keine schweren Veränderungen in der Drüse hervorrufen.

Vom Standpunkt der fermentativen Theorie aus aber sollte man meinen, daß, wenn einmal aktives Trypsin oder Aktivatoren des Trypsins in das Pankreas gelangen, die Aktivierung des frisch in der Drüse gebildeten Sekretes nun unaufhaltsam weiterschreiten, Nekrose der Drüse und Exitus in jedem Falle die Folge sein müßte. Daß dem nicht so ist, daß im Gegenteil doch in manchen Versuchen nur eine geringe Schädigung auch mit aktiven Medien herbeigeführt wurde, kann verschiedenen Deutungen unterliegen. Man könnte in diesem Umstande einen Beweis dafür sehen, daß Trypsin lebendes Gewebe an und für sich nicht proteolytisch anzugreifen vermag, wie dies Matthes und Fermi annehmen. Man kann nach Polya wohl hiergegen einwenden, daß einmal die Versuche von Matthes und Fermi, welche die Unwirksamkeit des Trypsins gegenüber lebendem Eiweiß beweisen sollen, in ungeeigneter Weise angestellt wurden — z. B. Anwendung des Fibrins zur Prüfung der Verdauungskraft der verwendeten Lösungen — und daß andererseits die Wirkung der dem Pankreas einverleibten Lösungen abhängig ist von ihrer eiweißverdauenden Kraft d. h. der Schnelligkeit, mit der die Fermentwirkung eintritt. Letztere ist aber wieder abhängig von der Konzentration der verwendeten Lösungen. Tritt eine Verzögerung der Fermentwirkung ein, so soll nach Polya eine Erkrankung des Pankreas weniger wahrscheinlich sein. Eine Verzögerung der Fermentwirkung aber kann, das mag zugegeben werden, infolge Verdünnung der eingespritzten Lösung durch Gewebssaft, sowie durch Zerfall des Trypsins, das bei Körpertemperatur nach Vernon (Oppenheimer) innerhalb 30 Minuten etwa ⅓ seiner Wirksamkeit verlieren kann, herbeigeführt werden. Daß aber die Verzögerung der Trypsinwirkung infolge der Verdünnung durch das Pankreassekret bewirkt werden könne, wie Polya glaubt, ist wohl

Digitized by Google

deswegen nicht anzunehmen, weil ja das secernierte Pankreassekret in der Drüse eigentlich aktiviert und so die deletäre Wirkung gerade verstärkt werden müßte. Auch daß die injicierte Trypsinmenge teilweise wieder in das Duodenum entleert und so eine geringere Wirkung herbeigeführt werden könne, halte ich nicht für ausschlaggebend — der Hauptausführungsgang ist ja im Experiment auch meist unterbunden! —; eher schon ist anzunehmen, daß die in das Pankreas eingeführten Medien schnell resorbiert werden, wenn sie, wie dies wohl öfter geschieht, bei der Injektion die Ausführungsgänge verlassen und in das interacinöse Gewebe eindringen.

Wie dem auch sei, soviel steht fest, daß ein starkes Eiweißverdauungsvermögen dazu gehört, das Pankreasparenchym zu zerstören. Genuines Eiweiß verhält sich, wie Michaelis und Oppenheimer u. A. nachgewiesen haben, sehr resistent gegenüber der Trypsinwirkung und, so meint Polya, um so mehr kann eine Widerstandsfähigkeit des lebenden Protoplasmas vorausgesetzt werden.

Auch Polya gibt also eine Widerstandsfähigkeit des lebenden Gewebes gegenüber der Trypsinwirkung zu. Hierin scheint mir aber einer der wesentlichsten Punkte für den Erfolg oder Mißerfolg des Experimentes zu liegen und auch für die Genese der menschlichen Pankreasnekrose darf dieser Gesichtspunkt nicht vernachlässigt werden. Durch irgendwelche Schädlichkeiten in seiner Widerstandkraft beeinträchtigtes Gewebe wird der proteolytischen Wirkung leicht anheimfallen, es werden dann auch schwächer aktive Medien eine erhebliche Wirkung auf das Pankreas ausüben können. Eine Schädigung des Pankreasgewebes bewirken wir aber in allen Experimenten, in dem einen mehr, dem anderen weniger. Sie besteht in einer Beeinträchtigung der Vitalität durch die zum Versuch verwendeten, meist direkt in die Drüse injicierten Medien.

Auch bei einer Injektionsmenge von nur wenigen ccm wird schon ein erheblicher Druck auf das Drüsenparenchym und damit eine nicht zu unterschätzende Läsion der ganzen Drüse hervorgerufen, welche meist verstärkt wird durch die brüske Hemmung des normalen Sekretabflusses infolge der doppelten Unterbindung des Ausführungsganges. Dieses Moment ist also bei allen Experimenten in Rechnung zu stellen. Abgesehen von der mechanischen, haben wir in den entsprechenden Versuchsreihen auch biologische und chemische Schädigungen des Parenchyms — durch Bakterien und Galle — zu berücksichtigen. Biochemische Gesichtspunkte muß man auch bei der Wirkung des Trypsins in Betracht ziehen, seitdem Kirchheim und Matthes nachgewiesen haben, daß in ihm zwei Wirkungen, eine nekrotisierende und eine proteolytische, zu unterscheiden sind, zunächst die nekrotisierende, dann die proteolytische Wirkung auftritt, beide voneinander aber nicht zu trennen sind.

Es würde also bei der Injektion von eiweißverdauenden oder aktivierenden Medien in das Pankreas neben der mechanischen die nekrotisierende

Digitized by Google

Wirkung auf das Parenchym eintreten und sekundär das so geschädigte Gewebe verdaut werden.

Dieser Auffassung scheint sich auch Polya nach seiner letzten Arbeit jetzt zu nähern, während dies aus seinen früheren Veröffentlichungen nicht so deutlich hervorgeht.

Einen ganz einwandfreien experimentellen Beweis für diese Erwägungen zu bringen, wie Rosenbach es kürzlich versucht hat, indem er einen Teil des Pankreas in das Duodenum oder Jejunum nähte und ausgedehnte Verdauung nur erzielte, wenn eine Infektion erfolgte oder die Oberfläche der Drüse mit Suprarenin bestrichen wurde, dürfte unmöglich sein. Einwände sind gegen diese und wohl jede andere Versuchsanordnung möglich. Wir werden also immer nur auf Erwägungen angewiesen sein.

Zuzugeben ist dabei theoretisch, daß das Trypsin auch allein imstande ist — und darauf scheint Polya Wert zu legen — ohne vorhergehende, durch andere Mittel herbeigeführte Schädigung des Parenchyms eine Nekrose der Drüse herbeizuführen. Wohlgemerkt ginge aber immer die nekrotisierende der verdauenden Wirkung voran, wir hätten also immerhin erst eine Schädigung des Parenchyms ehe es der protrolytischen Wirkung des Trypsins unterliegt. Praktisch ist mir kein Fall denkbar, in welchem Trypsin allein ohne sonstige schädigende Momente in Wirksamkeit treten könnte. Mögen wir es im Experiment anfangen, wie wir wollen, um das Trypsinogen in der Drüse zu aktivieren, stets werden wir Schädigungen des Parenchyms setzen, die wir, wie oben gezeigt, nicht vernachlässigen dürfen.

Auch die beiden Hauptgruppen von Versuchen, welche die Verhältnisse beim Menschen wohl am natürlichsten wiedergeben und das Eindringen der krankmachenden Noxe vom Gallengangsystem oder vom Darm her im Auge haben, führen regelmäßig zu einer Schädigung des Parenchyms. Selbst wenn nur geringe Mengen in die Drüse injiciert werden, können Bakterien, Galle und Gallensalze, Duodenalinhalt nicht ohne Einfluß auf die Vitalität der Drüsenzellen bleiben.

Ich glaube also behaupten zu dürfen, daß im Experiment sich zwar eine der menschlichen Form nach entsprechende Pankreasnekrose durch alle Maßnahmen erzielen läßt, welche proteolytische oder aktivierende Substanzen in das Pankreas bringen, daß aber mit all diesen Maßnahmen einhergeht eine Schädigung des Drüsenparenchyms, welche von der proteolytischen Wirkung nicht zu trennen und möglicherweise zum Eintritt derselben notwendig ist.

Für die menschliche Pathologie rechnet auch Truhart mit einer Beeinträchtigung der vitalen Eigenschaften der Pankreaszellen, mit einer Dystrophie derselben, welche sie dem zersetzenden Einflusse der Fermente anheimfallen lassen.

Digitized by Google

In demselben Sinne sagt Carnot (l. c. S. 60), daß allein die Vitalität der Pankreaszellen sie vor Verdauung schützt, daß jede Schädigung der Drüse sie der Verdauung und Infektion aussetzt. Die Drüse trägt in sich selbst die Ursachen der Verdauung und Infektion.

Es seien hier noch die Versuche Knape's angeführt, die, wenn auch nicht über das Gangsystem unternommen, doch interessante Rückschlüsse auf die Wirkung des Trypsins und die Pathogenese der Pankreasnekrose unter Umständen gestatten können. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, daß das Pankreas des Kaninchens mit Pankreasextrakten, Trypsinlösungen oder Bestandteilen solcher berieselt und das Resultat unter dem Mikroskop am lebenden Tier beobachtet wurde.

In 3 Versuchen, in denen das Pankreas mit 10-, 20- und 50prozentigem wäßrigem Pankreasextrakt 7—1½ Minuten berieselt wurde, trat Verlangsamung der Blutströmung, Stase und Hämorrhagie auf.

Weitere Versuche sollten Klarheit über die Wirkung der einzelnen Komponenten des Pankreassaftes bringen.

In 4 Versuchen, in denen das Pankreas mit einer Salzlösung berieselt wurde, deren Konzentration dem Salzgehalt des natürlichen Pankreassaftes entsprach, trat in kürzester Zeit Stase und Hämorrhagie ein.

9 Versuche, in denen das Pankreas mit 0,6—10% aktiver Trypsinlösung (Merck'sches Trockenpräparat in phys. Kochsalzlösung) berieselt wurde, zeigten, daß von einer gewissen Konzentration an Verengerung der Strombahn, in einer stärkeren Konzentration Erweiterung der Strombahn und Verlangsamung der Blutströmung, Uebergang derselben in Stase und Hämorrhagie bewirkt wurde. Diese Wirkung ist offenbar nicht identisch mit dem, was man tryptische Verdauung nennt. Zu dem Begriff der Verdauung gehört eine mehr oder minder ausgiebige Zerstörung des Gewebes. Hiervon ist aber keine Rede.

In 5 Versuchen wurden durch Wärme und Schütteln inaktivierte oder fast inaktivierte Trypsinlösungen zur Berieselung des Pankreas verwendet. Sie hatten keinen oder nur geringen Einfluß auf Strombahnweite und Stromgeschwindigkeit.

Frisch aus dem Pankreas eines kurz vorher geschlachteten Schweines mit destilliertem Wasser hergestellter Pankreasextrakt, der nur das Zymogen enthielt und gegen Fibrin unwirksam war, hatte auch im Berieselungsversuch keine Wirkung, während er nach 24 stündigem Stehen bei Zimmertemperatur Fibrin verdaute und bei der Berieselung nach vorübergehender Verengerung eine Erweiterung der Strombahn mit Verlangsamung des Blutstromes, Uebergang in Stase und hämorrhagische Infarcierung nach sich zog.

Da wir es im Gangsystem des Pankreas allein mit dem Zymogen und nicht mit dem aktiven Trypsin zu tun haben, so glaubt Knape, wenn der Saft eine Wirkung entfaltet, sie nicht dem Trypsin zuschreiben zu dürfen. Er glaubt vielmehr, daß der Pankreassaft durch seinen Salzgehalt Stase und Hämorrhagie hervorrufe, indem er eine Aktivierung des Pankreassaftes innerhalb des Ganges ablehnt. Aber auch der aktives Trypsin enthaltende Pankreassaft wirkt nach Knape nicht in verdauendem Sinne. Das Trypsin ist ein Nervenreizmittel für das Gefäßsystem, während sich seine eiweißspaltende Kraft an der Gefäßwand des lebenden Tieres nicht

Digitized by Google

offenbart. Die Einwirkung des Pankreassaftes auf das Gefäßnervensystem bewirke Stase und Hämorrhagie. „Ist aber die Unterbrechung des Blutstroms zustande gekommen und bleibt sie bestehen, so verfällt das zugehörige Parenchym der Nekrose, wie überall, wo lebendes Gewebe außer Beziehung zu Blut und Lymphe gesetzt ist."

Diese Ansicht Knape's kann nicht unwidersprochen bleiben. Zunächst gilt seine Behauptung, daß wir es innerhalb des Pankreasganges nur mit inaktivem Saft zu tun haben, nur für normale Verhältnisse. Unter pathologischen Verhältnissen — und um solche handelt es sich doch bei der Pankreasnekrose — müssen wir mit einer Aktivierung des Pankreassekretes innerhalb der Drüse rechnen, da Bakterien, Galle, Spuren von Duodenalinhalt unzweifelhaft, wie weiter unten gezeigt ist, in das Pankreas übertreten und auch schon in kleiner Menge das Trypsinogen in Trypsin umwandeln können. Das Trypsin könnte also sehr wohl auch im Sinne Knape's unter pathologischen Verhältnissen Stase und Hämorrhagie herbeiführen, nicht nur die im Pankreassekret enthaltenen Salze. Dafür sprechen ja auch die Experimente Knape's, in denen er einwandfrei feststellte, daß künstliche aktive Trypsinlösungen Stase und Hämorrhagie herbeiführten, inaktivierte Trypsinlösungen aber unwirksam bleiben. Der Einwand, den er hiergegen macht, daß wir in Wirklichkeit nicht mit aktivem Trypsin zu rechnen hätten, ist, wie ich eben erwähnte, nicht stichhaltig.

Weiter läßt sich gegen Knape's Ansichten, soweit die Verhältnisse beim Menschen in Betracht kommen, einwenden, daß er in den wichtigsten Fragen nur mit künstlichen Mitteln gearbeitet hat. Wie sich die Verhältnisse bei Berieselungsversuchen mit natürlichem aktivem und inaktiviertem Pankreassekret gestalten, ist eine durchaus offene Frage. Der Einwand, den Knape gegen die Inaktivierung des Pankreassekretes erhebt, daß nämlich durch die bei derselben entstehenden Fällungen der Salzgehalt des Sekretes ebenfalls geändert und zwar vermindert wird und dadurch die Unwirksamkeit des inaktivierten Sekretes hervorgerufen werden könne, ist zunächst als reine Hypothese zu bewerten, deren Richtigkeit erst nachgewiesen werden muß. Es dürfte wohl gelingen, durch vorsichtiges Vorgehen bei der Inaktivierung stärkere Fällungen zu vermeiden, so daß man in dieser Beziehung Klarheit gewinnen kann. So geht aus den Versuchen Knape's zunächst nichts weiter hervor, als daß künstliche Salzlösungen, ebenso aber auch künstliche Trypsinlösungen Stase und Hämorrhagie hervorrufen, künstliche inaktivierte Trypsinlösungen dagegen in dieser Beziehung unwirksam sind.

Ferner müssen wir daran denken, daß der sogenannte inaktive Pankreassaft nur in bezug auf das Trypsin inaktiv ist, das Steapsin dagegen innerhalb der Drüse nicht als Proferment, sondern bereits als Ferment enthält. Wir wissen aber, daß das Steapsin neben der Fettgewebsnekrose ebenfalls zu Blutungen, wenn auch nicht sehr ausgedehnten, führen kann. Da eine

Digitized by Google

Trennung des Steapsins von dem salzhaltigen Substrat des Pankreassekretes z. Z. nicht möglich ist, so wird man also auch aus diesem Grunde nicht mit der Sicherheit, wie Knape es tut, die durch das Pankreassekret gesetzten Veränderungen seinem Salzgehalt zuschreiben können.

Sehr viel näher würden wir der Lösung der ganzen Frage kommen — und Experimente müssen nach der Richtung hin angestellt werden —, wenn wir sehen würden, daß inaktives Pankreassekret keine oder nur geringe Veränderungen bei den Berieselungsversuchen des Pankreas setzt, aktives Pankreassekret dagegen stärkere Störungen an den Gefäßbahnen herbeiführt. Wir würden dann in der Hauptsache dem Trypsin die Stase und Hämorrhagie zuschreiben müssen, eine Ansicht, die in ähnlicher Weise auch Achalme, Rosenbach usw. vertreten. Die durch die Blutungen von ihrer Ernährung z. T. abgeschnittenen Parenchymzellen würden dann weiter der verdauenden Kraft des Trypsins unterliegen.

Auf diese Weise würden auch diejenigen Fälle von Pankreasnekrose geklärt werden können, welche neben geringer Blutung ausgedehnte Nekrose des Parenchyms zeigen, Fälle, welche der Knape-Ricker'schen Theorie nicht entsprechen, da nicht einzusehen ist, warum bei verhältnismäßig geringfügigen Zirkulationsstörungen ausgedehnte Zerstörungen der Drüse eintreten, während die Wirkung des aktiven Fermentes eine solche weitere Verdauung der einmal geschädigten Drüse wohl erklärt.

Ob wir uns den pathogenetischen Vorgang bei der Pankreasnekrose in Wirklichkeit in dieser Weise werden vorstellen dürfen, wird von in obigem Sinne anzustellenden Versuchen sowie davon abhängen, ob wir in Zukunft in der nekrotischen Drüse aktives Trypsin werden nachweisen können. Darauf wird weiter unten noch einmal zurückgekommen werden.

Ueber die Möglichkeit des Eindringens einer pathogenen Noxe in den Ductus Wirsungianus.

Wie wir aus den vorstehend angeführten Versuchsreihen ersehen haben, sind, ganz allgemein gesprochen, Bestandteile der normalen oder inficierten Galle, sowie des Duodenalinhaltes, wenn man sie in den Ausführungsgang des Pankreas bringt, sehr wohl geeignet, eine der menschlichen Pankreasnekrose entsprechende Erkrankung hervorzurufen.

Damit ist natürlich die Frage nicht beantwortet, ob in Wirklichkeit die Pankreasnekrose auf dem experimentell erprobten Wege entstehen könne.

Diejenigen Fälle beim Menschen allerdings, bei welchen Verschluß der Papille oder des dem Duct. pancreaticus und Duct. choledochus gemeinsamen Stückes der Ampulle durch Steineinklemmung oder katarrhalische Schwellung beobachtet wurden, würden durch die Versuche erklärt werden, welche das Eindringen der schädlichen Noxe vom Gallengangsystem her zum Gegenstand hatten. Die Möglichkeit des Ueberfließens von Gallen-

Digitized by Google

ganginhalt in das Pankreasgangsystem ist unter den erwähnten Umständen ohne weiteres zuzugeben.

Zum Verständnis der anderen Fälle, in denen weder Steineinklemmung noch katarrhalische Veränderungen, bzw. Verschluß der Papille und des Endstückes der Gänge gefunden werden, genügen die bisherigen Experimente nicht. Für diese Fälle, in denen mit Notwendigkeit die Frage aufzuwerfen ist, ob nicht die Pankreasnekrose vom Darmkanal her ihren Ursprung nehmen kann, muß die Möglichkeit einer derartigen Entstehung erst erwiesen werden. Denn selbstverständlich ist damit, daß man Duodenalinhalt und seine einzelnen Komponenten in den Duct. pancreaticus injiciert und dann hämorrhagische Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrosen erhält, noch nicht erwiesen, daß man einen in der menschlichen Pathologie wirklich vorkommenden Vorgang nachgeahmt hat. Zudem kommt hinzu, daß das Vordringen von Duodenalinhalt durch die vom Oddi-Helly'schen Sphinkter verschlossene Papille von vielen Seiten für unmöglich gehalten wird, so daß also schon aus diesem Grunde sich ein großer Teil der oben mitgeteilten Versuche als für die menschliche Pathologie ungeeignet erledigen würden.

Nun hat mich aber die in dem 2. Fall meiner klinischen Mitteilungen gemachte Beobachtung am Menschen in der Meinung bestärkt, daß eine Entstehung der Pankreasnekrose vom Darmkanal aus sehr wohl möglich ist und ich versuchte es daher, diese Möglichkeit auch experimentell nachzuweisen.

Einen ähnlichen Gedankengang verfolgten schon Carnot und Hess.

Carnot stach mittels einer Reverdin-Nadel einen Faden durch das Duodenum, führte ihn in den freigelegten Pankreasgang ein und zur Drüse heraus. Dann wurde die Nadel zurückgezogen, der Faden durch leichtes Zurückziehen in die Drüsensubstanz gebracht, das duodenale Ende abgeschnitten und durch leichten Zug am Duodenum in das Darmlumen gebracht. Nach 26 Tagen wurde der Hund getötet. Es fand sich aufsteigende Infektion, Sklerose, kompensatorische Hypertrophie der beiden Schenkel (Versuch Nr. 135).

Hess öffnete gegenüber der Einmündungsstelle des Pankreasganges durch Längsschnitt das Duodenum (beim Hunde) in einer Ausdehnung von 6—8 cm und führte in den Gang von innen eine ca. 1½ cm lange Glaskanüle mit trichterförmigem, sich der Darmschleimhaut anlegende Endstück ein und befestigte das im Pankreasgang liegende mit Hals versehenem Stück durch einen außen um den freipräparierten Gang herumgelegten Seidenfaden. Das Duodenum wurde vernäht, mit Netz umhüllt und versenkt. Vor völligem Schluß des Duodenums wurden 12—30 ccm Oel in den Darm eingespritzt, in einem von diesen Fällen später auch noch 200 ccm Oel durch die Schlundsonde in den Magen gebracht. Diese Versuche blieben ergebnislos.

In einer zweiten Reihe von Versuchen ging Hess ebenso vor, verengerte aber gleichzeitig das Duodenum unterhalb der Einmündungsstelle des Pankreas durch Seiden- oder Gummiligatur. Er wollte so Kompression des Duodenums bei gleichzeitiger Läsion der Papille nachahmen. In einem Versuche (Nr. 6) erhielt er tatsächlich auf diese Weise Nekrose des Pankreas und zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Der Tod war hier 45 Stunden nach der Operation erfolgt.

Digitized by Google

Diesen Versuchen ist aber entgegenzuhalten, daß sie mit der Einführung einer Glaskanüle eine künstliche Dilatation des Duct. pancreaticus herbeiführten und gerade das wichtigste Moment, den normalen Verschluß der Papille ausschalteten und zweitens, daß durch die Unterbindung des Duodenums natürlich ein Ileus bzw. eine starke Stenose erzeugt wurde, wodurch die Beurteilung verschleiert werden muß.

Die Hauptgesichtspunkte in meinen Versuchen waren demgegenüber:

1. Die Drüse und ihren Ausführungsgang vollkommen intakt zu erhalten und sie durch keinerlei Manipulation zu schädigen,

2. eine Stauung im Duodenum zu erzeugen, ohne dabei einen Ileus mit in Kauf nehmen zu müssen.

Mit Rücksicht auf letztere Forderung ging ich gewöhnlich in folgender Weise vor. Es wurde den betreffenden Hunden der Pylorus durchtrennt, Magen- und Duodenalschnittfläche sorgfältig geschlossen und eine Gastroduodenostomia anterior unterhalb der Einmündungsstelle des Pankreasausführungsganges angelegt — also Eiselsberg'sche Operation. Nach völliger Erholung des Tieres wurde im zweiten Akt das Duodenum unterhalb der Einmündungsstelle des Duct. pancreaticus vor der Magen-Darmanastomose mit einem ½ cm breiten Leinenband unterbunden, die Bauchhöhle wieder geschlossen. Es war also der Weg vom Magen zum Darm vollkommen erhalten, dagegen trat unterhalb der Einmündungsstelle des Duct. pancreaticus und Duct. choledochus eine vollkommene Stauung im obersten Duodenum ein.

Die so erhaltenen Resultate habe ich zum größeren Teil bereits auf dem 38. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1909 veröffentlicht. Die Protokolle mögen hier eingehender niedergelegt werden.

1. Hund 1. 8 kg schwerer Pinscherbastard.

28. VII. 08. Erster Akt. Eiselberg'sche Operation in Morphium-Aethernarkose.

8. VIII. 08. Tadelloses Befinden. Bauchwunde bis auf eine kleine granulierende Dehiscenz der Oberhaut geheilt. Relaparotomie in Morphium-Aethernarkose durch den l. Rectus. Umgebung der Magendarmanastomose vollkommen reaktionslos. Unterbindung des Duodenums unterhalb des Pankreasausführungsganges, aber oberhalb der Gastro-Duodenostomie. — 9. VIII. 08. In der Nacht Exitus, etwa 15 Stunden nach der Operation. Die wenige Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion ergibt trüb-hämorrhagisches Exsudat in verhältnismäßig großer Menge, viele Fettröpfchen. Im fettreichen Ligamentum hepato-umbilicale, sowie im Netz in der Nähe der Anastomose ausgesprochene punkt- und strichförmige, weißlich glänzende opake Fettgewebsnekrosen. Dieselben finden sich auch an verschiedenen anderen Stellen des Netzes, im Fettgewebe der r. Niere und unter dem Peritoneum des Zwerchfelles in der Nähe des Hiatus oesophageus, an letzterer Stelle strichförmig den Blutgefäßen folgend, aber außerhalb ihrer Wandung. Das durch die zweite Operation blind geschlossene Duodenalstück ist stark aufgetrieben, prall gespannt, gallig-bläulich durchschimmernd, aber nicht nekrotisch. Die Schnürstelle ist verdünnt, aber intakt. Der ganze sagittale (duodenale) Pankreasschenkel ist enorm geschwollen, in eine strukturlose, blutige Masse

Digitized by Google

verwandelt. Der transversal verlaufende (lienale) Pankreasschenkel dagegen ist sehr viel weniger verändert, zeigt aber ebenfalls innerhalb der Acini feine punktförmige und größere fleckförmige Blutungen im interacinösen Gewebe. — Der Inhalt des abgeschnürten Duodenalteiles ist hellgelblich gallig gefärbt, klar. Der Duct. Wirsung. ist weit und läßt sich ohne Schwierigkeiten sondieren. Er ist mit gelblich-galligem-schleimigem Inhalt gefüllt. Die Fettgewebsnekrosen färben sich typisch nach Benda. Im peritonealen Exsudat sehr viel Blut, reichlich Kokken, kurze und lange Stäbchen, sehr große, nach Gram färbbare Diplokokken.

2. Hund 2. 12½ kg schwerer Schäferhund.

30. VII. 08. Pylorusausschaltung und Gastro-Duodenostomie wie bei Hund 1.

10. VIII. 08. Hund in tadellosem Zustand. In Morphium-Aethernarkose wird heute das Duodenum oberhalb der Magendarmanastomose, aber unterhalb der Einmündung des Duct. Wirsung. mit 1½ cm breitem Leinenbande so unterbunden, daß das Darmlumen vollkommen verschlossen wird, aber keine besondere Schädigung der Wand eintritt. Schluß der Bauchwunde in 3 Etagen. Dauer der Operation 25 Minuten. — 11. VIII. 08. Heute Nachmittag gegen 3 Uhr, etwa 21 Stunden nach der Operation, Exitus. Sektion: Außerordentlich reichliches, fast rein hämorrhagisches Exsudat. Das ganze Mesenterium und ausgedehnte Strecken der Darmserosa sind von punkt- und streifenförmigen Blutungen durchsetzt. Der abgeschnürte Duodenalteil ist auf den Umfang einer Banane aufgebläht, die Wände zeigen makroskopisch keine Spur von Nekrose. Unter dem schnürenden Bande kann man noch mit der Pincette hindurchkommen. Das Pankreas ist sowohl im sagittalen (duodenalen), als auch im transversalen (lienalen) Teil ziemlich erheblich geschwollen. In den Acinis finden sich kleine punktförmige Blutungen, im interacinösen Gewebe größere Blutungen und Oedem. In der Umgebung der Einmündungsstelle des Duct. Wirsung. in den Darm, vom Winkel des Pankreas bis etwa 6 cm den sagittalen (duodenalen) Schenkel herabreichend ist das Pankreas in eine blutige, zum Teil zertrümmerte und strukturlose Masse verwandelt, von dunkelschwarzroter Farbe. Die Schnittfläche läßt hier von der Pankreaszeichnung nichts mehr erkennen, während in den übrigen Partien die Zeichnung der Acini zum Teil recht gut erhalten ist. Die Farbe der weniger betroffenen Partien ist ein dunkles Rosa, das von der normalen Farbe nicht wesentlich abweicht. Fettgewebsnekrosen finden sich nur im Ligamentum hepato-umbilicale. Sie sind punkt- und strichförmig von Stecknadelkopf- bis Linsengröße. Der Inhalt des abgeschnürten Duodenalstückes ist gallig klar. Der Ausführungsgang läßt sich sondieren, verliert sich aber sofort in die beschriebene dunkelrote zertrümmerte Pankreassubstanz und ist dort nicht weiter zu verfolgen, anscheinend ebenfalls zerstört. Die Fettgewebsnekrosen ergeben typische Benda'sche Färbung.

3. Hund 4. 10½ kg schwerer junger Bastardhund.

6. VIII. 08. Pylorusausschaltung und Gastro-Duodenostomie wie bei Hund 1.

17. VIII. 08. In Morphium-Aethernarkose Relaparotomie. Umgebung der tadellos verheilten Magendarmanastomose ohne Reizerscheinungen. Unterbindung des Duodenums oberhalb der Anastomose und unterhalb der Einmündungsstelle des Duct. Wirsung. Bauchdeckennaht in 3 Etagen. — 18. VIII. 08. Morgens gegen 6 Uhr, etwa 14 Stunden nach der Operation, Exitus. — Bei der nach etwa 10 Stunden vorgenommenen Sektion

Digitized by Google

findet sich reichlich trüb-serös-hämorrhagisches Exsudat im Peritonealraum. Darmschlingen sehr stark injiciert, zum Teil etwas gebläht; Serosa an einzelnen Stellen leicht getrübt. Der abgebundene Duodenalteil ist sehr stark aufgetrieben, etwas gallig imbibiert, ohne Nekrose. Auch die Stelle der Unterbindung ist intakt. Das Pankreas ist in seiner ganzen Ausdehnung tief dunkelschwarzrot verfärbt, sehr stark geschwollen, in dem dem Duodenum anliegenden Teil wie zertrümmert, während im übrigen die Form gut erhalten ist. Die hämorrhagische Veränderung betrifft gleichmäßig das ganze Pankreas und nur im äußersten lienalen Teile sind noch einige hellrote Acini erkennbar. Die Gallengänge und die Gallenblase sind sehr stark erweitert, die Leber zeigt verschiedentlich an der Oberfläche punktförmige Blutungen. Punkt- und strichförmige Blutungen finden sich auch im Peritoneum parietale und viscerale. Die Thymusdrüse weist milliare Blutungen in ziemlich großer Anzahl auf. — Fettgewebsnekrosen sind zunächst nicht zu sehen, kommen aber nach dem Einwerfen von Fettstücken aus dem Ligamentum hepato-umbilicale und der Umgebung des Pankreas in Weigert'sche Neurogliabeize deutlich in miliarer Form ziemlich zahlreich zum Vorschein. Der Duct. Wirsung. enthält in seinem Endteil gallig gefärbte Flüssigkeit und ist gut sondierbar, weiterhin in dem zertrümmerten Gewebe nicht zu verfolgen. Im Abstrich aus dem peritonealen Exsudat finden sich Kokken, kurze und lange Stäbchen, sehr große Diplokokken, letztere nach Gram färbbar. Im Duodenalinhalt eine ähnliche Bakterienflora. Die Art und der Umfang der geschilderten Veränderungen ist aus der Abbildung Taf. III ersichtlich.

4. Hund 98. Sehr großer Terrier (Rüde), Gew. 12 kg.

12. VI. 11. In Morphium-Aethernarkose Ausschaltung des Pylorus. Gastro-Duodenostomie.

22. VIII. 11. Hund in tadellosem Zustand. In Morphium-Aethernarkose Relaparotomie. Umgebung der Magendarmanastomose reaktionslos. Das Duodenum wird in der üblichen Weise zwischen Einmündungsstelle des Duct. Wirsung. und Anastomose unterbunden. Schluß der Bauchhöhle in 3 Etagen. Der Hund hatte noch etwas Speisereste im Magen. Lymphgefäße waren gefüllt. — 23. VIII. 11. Hund sehr elend, fällt beim Versuch, sich aufzurichten, um. Häufiges Aufstoßen, starke, aber erfolglose Brechbewegungen. — 24. VIII. 11. In der Nacht Exitus, etwa 26 Stunden nach der Operation. — Sektion etwa 16 Stunden nach dem Exitus. Infolge der starken Hitze erhebliche Fäulniserscheinungen. Reichliches eitrig-hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle. Därme zum Teil gebläht. Serosa vielfach leicht getrübt, an einzelnen Stellen stärker injiciert. Der abgebundene Duodenalteil ist hochgradig gebläht, seine Wand schlaff, mißfarbig. Pankreas in ganzer Ausdehnung durchblutet, in einen schwärzlich grauroten Tumor verwandelt. Nur im transversalen Schenkel noch einige weißliche Stellen, so daß das Pankreas hier ein marmoriertes Aussehen bekommt. Die Läppchenzeichnung des Pankreas ist in diesem Teile sowohl an der Oberfläche als auf dem Durchschnitt zuweilen noch deutlich erkennbar. Das übrige Pankreas ist auf dem Durchschnitt strukturlos, wie zertrümmert. Der Duct. pancreaticus wird an seiner Einmündungsstelle in das Duodenum frei präpariert. Er ist sehr stark aufgetrieben und die Auftreibung läßt sich in die beiden Schenkel des Pankreas verfolgen. Es wird nun das nektrotische Pankreas gegenüber der Einmündungsstelle des Ganges in den Darm incidiert, so daß von hier aus das Gangsystem eröffnet wird. Bei Druck auf das gefüllte Duodenum entleert sich nun durch den Ausführungsgang in die Schnittfläche des Pankreas hinein flüssiger

Digitized by Google

und gasiger Duodenalinhalt und zwar in so reichem Maße, daß man ohne erheblichen Druck das Duodenum in kurzer Zeit zum kollabieren bringen kann. Es hat also eine breite Kommunikation zwischen Duodenum und Pankreas bestanden und eine erhebliche Rückstauung von Duodenalinhalt in den Ausführungsgang stattgefunden.

Milz etwas brüchig, die Pulpa läßt sich leicht abstreichen. Die Nieren zeigen etwas verwaschene Rindenzeichnung. In beiden Pleurahöhlen hämorrhagischer Erguß in großer Menge. Untere Lungenlappen atelektatisch, sonst nichts Besonderes. Im Bauchhöhlenexsudat zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen, Kokken, Diplokokken, kurze und lange Stäbchen.

5. Hund 42. Teckelbastard, Gew. 8 kg.

5. VIII. 08. Pylorusausschaltung und Gastro-Duodenostomie in üblicher Weise.

22. III. 09. Hund in sehr guter Verfassung. In Aethernarkose um $^3/_4$8 Uhr morgens Relaparotomie. Unterbindung des Duodenums oberhalb der Gastroenterostomie. Bauchdeckennaht in 3 Etagen. Um 8 Uhr abends — also nach etwa 12 Stunden — Puls sehr beschleunigt, Atmung stoßweise, stöhnend, Erbrechen. Relaparotomie. Im Bauch hämorrhagisches, ziemlich klares Exsudat, von welchem Plattenkulturen angelegt werden. Duodenum oberhalb der Unterbindung gebläht, nicht verfärbt; Wandung nicht verdünnt. An der Unterbindungsstelle keine Nekrose. Während der Manipulation Exitus. Sofortige Sektion. Am Vereinigungswinkel zwischen sagittalem und transversalem Pankreasschenkel fünfmarkstückgroße Durchblutung. Pankreas in ganzer Ausdehnung mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt, im übrigen aber von deutlicher Läppchenzeichnung. Duct. choledochus prall mit Galle gefüllt. Duct. Wirsung. nicht erweitert. Fettgewebsnekrosen in mäßiger Zahl im Ligamentum hepato-umbilicale, im kleinen Netz und am unteren Rande des transversalen Pankreasschenkels. — In den Kulturen aus dem peritonealen Erguß Kokken, Diplokokken, Kurz- und Langstäbchen.

In diesem letzten Versuch ist der Hund unzweifelhaft infolge der Relaparotomie, die in bereits sehr schwerkrankem Zustande unternommen wurde, gestorben, ehe die Veränderungen im Pankreas ihren Höhepunkt erreicht hatten, denen er vielleicht 10 oder 12 Stunden später erlegen wäre. Immerhin fanden sich auch jetzt schon Hämorrhagien über das ganze Pankreas verstreut und eine nicht unerhebliche umschriebene Durchblutung der Drüse, sowie Fettgewebsnekrosen.

Veränderungen weit höheren Grades sehen wir in den 4 übrigen Versuchen auftreten.

Wir können also aus dieser Versuchsreihe entnehmen, daß es gelingt, experimentell durch Stauung im Duodenum, ohne daß man am Pankreas oder seinem Ausführungsgang selbst irgendwie manipuliert, schwerste Veränderungen in der Drüse und ihrer Umgebung hervorzurufen, welche sich charakterisieren als vollständige hämorrhagische Zertrümmerungen der hauptsächlich betroffenen Partien, punkt- und fleckförmige Blutungen im Parenchym der weniger stark afficierten Drüsenteile, Nekrose weiter Drüsenstrecken, Durchblutung des interacinösen und zum Teil peripankreatischen Gewebes, sowie Fettgewebsnekrosen in allerdings räumlich begrenzter Ausdehnung. Dazu treten Blutungen in das Mesenterium und unter die Serosa

Digitized by Google

der benachbarten Därme und hämorrhagischer Erguß in das Peritoneum. Wir erhalten also ein Bild, das mit den akutesten Fällen der menschlichen hämorrhagischen Pankreasnekrose übereinstimmt.

Wieweit wir die gewonnenen Resultate auf den Menschen wirklich übertragen dürfen, soll später untersucht werden. Wesentlich erscheint mir zunächst, einige Einwände, die man abgesehen von den Verhältnisssen an der Papille gegen die Versuche erheben kann, nachzuprüfen.

Wir haben in den 4 daraufhin untersuchten Fällen ein bakterienreiches Bauchhöhlenexsudat erhalten. Handelt es sich nun bei der getroffenen Versuchsanordnung nicht etwa um eine stürmisch verlaufende, schnell zu Tode führende Durchwanderungsperitonitis aus dem abgeschnürten, geblähten und in seiner Wandung doch sicher durchlässigen Duodenalstück? Hat diese Peritonitis mit ihrem starken Entzündungsreiz etwa auch auf das Pankreas übergegriffen und hier die beschriebenen Veränderungen bewirkt? Handelt es sich schließlich bei dem schnellen Tode nicht etwa doch um ileusartige Vorgänge infolge der Abschnürung des peritonealen Duodenalstückes?

Das Argument, das ich ins Treffen führen könnte, daß nämlich sich keinerlei Zeichen von Peritonitis, keine ausgedehnte Trübung der Serosa, keine fibrinösen oder fibrinös-eitrigen Auflagerungen, keine beginnenden Verklebungen finden, ist mit Rücksicht auf den Bakterienbefund im Bauchhöhlenexsudat nicht stichhaltig genug, um die auf die Peritonitis hinzielenden Einwände zu entkräften. Deswegen versuchte ich durch einige Kontrollversuche Klarheit zu schaffen.

Zunächst schien es wünschenswert, die Folgen der gewählten Versuchsanordnung festzustellen, wenn das Pankreas als solches überhaupt nicht mehr vorhanden war, die Wirkung des Experimentes auf den Darm und die Bauchhöhle allein also in voller Reinheit zum Ausdruck kommen mußte. Die Versuche sind folgende:

1. Hund 10. 10½ kg schwerer Rattler.

Dem Hunde waren am 21. XI. 08 2½ ccm steriles Olivenöl in den Pankreasgang gespritzt worden. Der Gang wurde danach doppelt unterbunden. Später noch zwei weitere Laparotomien zu anderen Zwecken.

3. V. 09. 4. Laparotomie. Es wird ein 5 mm dickes, 3 cm langes Gebilde am Duodenum als Pankreasrest angesprochen. Wie sich nach dem späteren Tode des Hundes herausstellte, handelte es sich um eine vergrößerte Drüse. Das Pankreas war in der Tat vollkommen verschwunden. Anlegung einer Gastroduodenostomie. Der Pylorus wird mit breitem Leinenbande fest unterbunden.

22. V. 09. Relaparotomie. Die Gastroduodenostomie ist gut durchgängig, der Pylorus vollkommen geschlossen durch die in Adhäsionen eingebettete Ligatur. Der Sicherheit wegen wird noch eine zweite Ligatur dicht an dieselbe Stelle gelegt und dann das Duodenum dicht oberhalb der Anastomose, also unterhalb der früheren Einmündungsstelle des Pankreasganges fest unterbunden. Schluß der Bauchwunde in 4 Etagen.

24. V. 09. Hund etwas matt. Kot grau, gallenlos. — 28. V. 09. Kot wieder leicht gallig

Digitized by Google

gefärbt. Befinden besser, doch liegt die Freßlust noch etwas darnieder. — 15. VI. 09. Starke Abmagerung. Freßlust ist seit einiger Zeit außerordentlich groß. — 10. VII. 09. Ist im Urinsammelkasten erstickt. — Sektion: In der Bauchhöhle keine Verwachsungen (nach 5 Laparotomien!). Serosa spiegelnd, Magen gefüllt. Gastroduodenostomie gut durchgängig. Der zuführende Duodenalteil ist in einen faustdicken Tumor verwandelt. Derselbe besteht aus derben Schwielen, in deren oberen Teil der undurchgängige Pylorus eingebettet ist. Vor der Gastroenterostomie zeigte das in den Tumor aufgegangene Duodenum ein federkieldickes Lumen (3 mm Durchmesser), in welchem sich galliger Inhalt befindet. Von den Ligaturen hat die eine am Pylorus und die oberhalb der Anastomose befindliche die Darmwand zum Teil bis ins Lumen durchwandert. Die zweite am Pylorus sitzt außerhalb des Lumens und verschließt dasselbe fest, wozu auch die hier besonders starke Entwicklung des entzündlichen Tumors beiträgt. Vom Pankreas ist anscheinend nur der schon oben erwähnte kleine Rest vorhanden, welcher sich derb anfühlt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist er sich indessen als Drüse.

Es wurde also bei diesem Hunde das durch Injektion sterilen Olivenöls vollkommen zerstörte Pankreas spurlos resorbiert. Für den beabsichtigten Kontrollversuch zu meinen obigen Versuchen wurde eine Gastroenterostomie angelegt, gleichzeitig der Pylorus unterbunden und schließlich in einer weiteren Sitzung auch das Duodenum oberhalb der Anastomose fest ligiert. Daß der Verschluß ein kompletter war, geht daraus hervor, daß der Hund tagelang nach dieser letzten Operation entfärbten Kot entleerte und während dieser Zeit auch krank war. Dennoch hat die Ligatur dem Hunde auf die Dauer nicht geschadet, nachdem sie in den Darm durchgewandert und das Lumen auf diese Weise wieder hergestellt worden war. Der Tod erfolgte durch eine Nachlässigkeit etwa 7 Wochen nach der letzten Operation. Daß der Hund der Unterbindung des oralen Duodenalteiles nicht erlag, ist ein Beweis dafür, daß diese Unterbindung — falls keine ungedeckte Perforation an der Stelle der Unterbindung eintritt — weder zur Peritonitis, noch zum Ileus zu führen braucht, und daß bei fehlendem Pankreas der Krankheitsverlauf relativ einfach sein kann.

Daß bei weniger vorsichtiger Dosierung des schnürenden Zuges am Darm der Ausgang ein nicht so günstiger ist, zeigt der nächste Versuch.

2. Hund 56. Großer, 12 kg schwerer Terrier.

Am 10. IX. 09 war in den Ausführungsgang des Pankreas eine Kochsalzaufschwemmung von Darmbakterien zu anderen Zwecken injiciert und der Gang doppelt unterbunden und durchtrennt worden.

22. I. 10. Hund in sehr gutem Zustande, Laparotomie in Morphium-Aethernarkose. Pankreas außerordentlich hart, atrophisch, in beiden Schenkeln etwa ¾ cm breit. Durchtrennung der beiden Schenkel zwischen je 2 Ligaturen dicht vor den Enden. Exstirpation des ganzen verbleibenden, nach dem Duodenum hin gelegenen Stückes des Pankreas. Schluß der Bauchdecken in 3 Etagen. — 18. II. 10. Nach anfänglicher Mattigkeit jetzt wieder gutes Befinden. Relaparotomie. (3. Laparotomie.) Vom Pankreas ist keine Spur mehr wahrzunehmen. Eiselsberg'sche Operation wie in den Hauptversuchen. — 6. III. 10. Hund hat sich gut erholt. Relaparotomie. (4. Laparotomie). Doppelte

Digitized by Google

Unterbindung des Duodenums in der üblichen Weise oberhalb der Magendarmanastomose. — 10. III. 10. Seit der Operation krank. Heute Darmvorfall durch die plötzlich auseinandergewichene Bauchwunde. Sofort Tötung durch Erschießen. — Sektion: Ein großes Paket Dünndarmschlingen liegt vor der Bauchhöhle. In letzterer keine freie Flüssigkeit, aber fibrinös-eitrige Beläge, besonders reichlich im Oberbauch, wo sich auch frische und ältere Verklebungen finden. Das unterbundene Duodenum ist nicht gebläht. Es befindet sich in ihm an der Unterbindungsstelle, an welcher das abschnürende Band durchgeschnitten hat, eine große Oeffnung, durch welche sich der gestaute Inhalt offenbar entleert hat. Vom Pankreas ist keine Spur mehr zu entdecken, auch nicht von den bei der 2. Laparotomie zurückgelassenen Enden der beiden Schenkel.

Auch dieser Versuch zeigt, daß, wenn das Pankreas nicht erkranken kann — weil es eben überhaupt nicht vorhanden ist —, das Resultat trotz sonst ganz gleicher Versuchsanordnung ein völlig anderes ist. Es erfolgt in diesem Falle der Tod nicht stürmisch wie in den Hauptversuchen; der Verlauf ist ein protrahierter, über mehrere Tage sich hinziehender. Die Todesursache ist eine in die Augen fallende typische Peritonitis, wie sie sich naturgemäß aus der Perforation der unterbundenen Darmschlinge ergibt. Blutungen größeren Umfanges und Fettgewebsnekrosen fehlen. Demgegenüber haben wir in den Hauptversuchen, wie schon erwähnt, außer dem Bakterienbefunde im Bauchhöhlenexsudat nichts Peritonitisches feststellen können.

Auch um ileusähnliche Vorgänge kann es sich bei dem schnellen Tode in den Hauptversuchen nicht handeln. Wir müßten einen ähnlichen stürmischen Verlauf ja dann auch in den Kontrollversuchen beobachten, was aber nicht der Fall ist. Aus der menschlichen Pathologie wissen wir ja übrigens, daß an beiden Seiten blind verschlossene Darmteile, wenn nur die Kommunikation zwischen zu- und abführendem Schenkel hergestellt ist, also komplette Darmausschaltungen nicht zu Ileuserscheinungen, sondern infolge ihrer Dehnung und ev. ulcerösen Perforation zur Peritonitis Anlaß geben. Es zeigt dies auch der folgende Versuch.

3. Hund 26. Jagdhund, Gew. 16 kg.

Ist zu anderen Zwecken bereits einmal laparotomiert worden. 26. IV. 09. In Lokalanästhesie Laparotomie in der Mittellinie. Der Duct. Wirsung., welcher zur Bildung einer Pawlow'schen Fistel früher mit einem Stück Duodenum in die Bauchwand verlagert worden war, ist an derselben adhärent und obliteriert. Er wird von der Bauchwand abgelöst. Das Pankreas zeigt keine auffallenden Veränderungen. Das Duodenum wird unterhalb der früheren Pankreaseinmündungsstelle quer durchtrennt, dann noch einmal 12 cm weiter distal durchschnitten. Das so ausgeschaltete Duodenalstück wird an seinen beiden Enden durch sorgfältige Naht blind verschlossen. Die orale und aborale Schnittfläche des Duodenums werden zur Wiederherstellung der Passage zirkulär anastomosiert. Schluß der Bauchwunde in 3 Etagen. Nach der Operation läuft der Hund umher, als ob ihm nichts geschehen wäre.

27. IV. 09. Hund matt, steht aber auf und säuft Wasser. — 28. IV. 09. Befinden besser. — 30. IV. 09. Steht auf, bellt, frißt Reis und Fleisch. — 1. V. 09. Ist wieder vollkommen munter, springt am Gitter seines Käfigs hoch, frißt reichlich, macht ganz gesunden Ein-

Digitized by Google

druck. — 3. V. 09. Heute morgen tot im Stall gefunden. — Sektion: Die Bauchhöhle ist mit hämorrhagischem Eiter gefüllt. Um die ausgeschaltete Darmschlinge reichliche Netzverklebungen. Die Schlinge ist stark gedehnt, zeigt etwa in der Mitte eine Perforation. Der Darm ist hier offenbar infolge der Ueberdehnung geplatzt und es ist so zur Peritonitis gekommen. Das Pankreas zeigt makroskopisch keine Abweichung von der Norm, abgesehen von der peritonitischen Injektion des peritonealen Ueberzuges. Auch die übrigen Bauchorgane zeigen nichts Besonderes.

Wir sehen also aus diesem Versuche, daß die Ausschaltung einer Darmschlinge, wenn die Kommunikation zwischen zu- und abführendem Darm durch Enteroanastomose erhalten ist — wenn es sich also um Bedingungen wie in meinen Hauptversuchen handelt — erst dann eine schwere Erkrankung veranlaßt, wenn die infolge der weitergehenden Schleimhautsekretion eintretende übermäßige Füllung in der ausgeschalteten Schlinge zur Perforation derselben und zur Peritonitis führt.

Aehnliche Erfahrungen am Menschen verbieten es ja auch, die vollkommene Ausschaltung einer Darmschlinge wirklich auszuführen. Am Coecum sehen wir ähnliche Vorgänge, wenn infolge distal vom Coecum liegender Hindernisse eine langdauernde Coecalblähung eintritt. Hier haben wir ja ebenfalls gewissermaßen ein beiderseitig — proximal durch die Bauhini'sche Klappe, distal durch das betreffende Hindernis (Tumor, Strang usw.) — verschlossenes Darmstück. Auch hier können wir nun nach mehrtägigem, häufig nicht allzuschwerem Krankheitsbilde plötzlich einsetzende Peritonitis infolge Perforation eines Dehnungsgeschwürs oder infolge direkter Ueberdehnungsperforation des nicht geschwürig veränderten Darmes beobachten.

Eine weitere Stütze für die eben entwickelte Ansicht, daß der Tod in meinen Hauptversuchen nicht durch peritoneale Infektion infolge Durchwanderung von Bakterien durch die Darmwand erfolgt ist, liefern auch die folgenden Kontrollversuche. Sie zeigen aber zugleich auch, und zu dem Zwecke sind sie hauptsächlich angestellt, daß der Weg, auf dem die Pankreaserkrankung entsteht, der Ausführungsgang ist und nicht etwa das Blutgefäßsystem, wie Hoffmann aus meinen Versuchen herauslesen will, indem er meint, daß die Pankreaserkrankung durch Thrombenbildung herbeigeführt sei. Ich bin dieser Meinung bereits im Zentralblatt für Chirurgie 1910, S. 1601 entgegengetreten. Die meine Ansicht stützenden Versuche sind auch unternommen, lange bevor Polya's letzte Arbeit erschien, in welcher er aus drei mit meiner Versuchstechnik nicht übereinstimmenden Versuchen schließen will, daß meine Versuche für die Entstehung der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose auf dem Wege durch den Duct. pancreaticus nicht beweisend seien. Die Protokolle sind folgende.

4. Hund 8. 8½ kg schwerer Teckel.

3. X. 08. Gastroduodenostomie. Unterbindung des Pylorus mit breitem Leinenband. Schluß der Bauchdecken in 4 Etagen.

Digitized by Google

11. X. 08. In der Zwischenzeit starke Verelendung, geringe Freßlust, mehrmals Erbrechen, Auftreibung des Leibes. In Aethernarkose heute Relaparotomie rechts neben der primär verheilten ersten Laparotomiewunde. Schon vor der Eröffnung des Bauches fällt starkes Plätschern in der Magengegend auf. Nach der Eröffnung des Peritoneums zeigt sich der Magen außerordentlich stark ausgedehnt. Der Pylorus ist nicht durchgängig. Die Gastroduodenostomie sitzt an der Vorderwand in der Mitte der kleinen Kurvatur und ist scharf geknickt. Die zuführende Schlinge ist stark, die abführende nur wenig gefüllt. Um den Pylorus wird eine neue Ligatur gelegt, eine zweite Ligatur kommt dicht proximal von der Anastomose zu liegen. Schluß der Bauchhöhle in 3 Etagen.

Nach 7 Stunden Exitus. Bei der 3 Stunden nachher vorgenommenen Sektion findet sich der Magen enorm dilatiert, die Abknickung des abführenden Darmschenkels an der Anastomose ist noch deutlicher geworden. Der proximale abgeschnürte Duodenalteil ist mäßig gefüllt, leicht bläulich gefärbt, zeigt sonst keine Spur von Schädigung der Wand. Im Peritonealraum 3 Eßlöffel voll serös-hämorrhagischen Exsudates. Die Serosa ist überall glatt und spiegelnd. Das Pankreas zeigt normales Aussehen, Fettgewebsnekrosen sind nirgends zu finden. Die Ligaturen verschließen das Darmlumen vollkommen fest; die distale sitzt aber genau an der Einmündungsstelle des Pankreasausführungsganges und verschließt denselben vollkommen.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß der Hund an enormer Magendilatation bzw. an Knickungsileus gestorben ist. Dafür sprechen die Beobachtungen einige Tage vor dem Exitus, der Befund bei der zweiten Operation und der Sektionsbefund. Das Pankreas dagegen erwies sich als normal und zwar deswegen, weil die Ligatur des Duodenums den Duct. pancreaticus gerade an der Einmündungsstelle in den Darm verschlossen hatte.

5. Hund 101. Rattler, Gew. 25 Pfund.

30. I. 13. Früher zu anderen Zwecken laparotomiert, heute in Morphium-Aethernarkose Eiselsberg'sche Operation.

23. III. 13. Völliges Wohlbefinden. In Morphium-Aethernarkose Relaparotomie. Unterbindung des Duodenums proximal von der Magendarmanastomose mit breitem Leinenband. Schluß der Bauchdecken in 4 Etagen. — 31. III. 13. Hat sich wider Erwarten sehr gut erholt, frißt wie in gesunden Tagen. Wunde primär geheilt. Heute Relaparotomie. Vielfache Verklebungen im Oberbauch. Der unterbundene Duodenalteil nur wenig gebläht. Die Ligatur ist nicht zu sehen, aber unter peritonealen Verklebungen zu fühlen. Beim Hervorziehen der Schlinge muß ein Teil dieser Verklebungen gelöst werden. Danach erneute Unterbindung des Darmes dicht vor der Anastomose. Schluß der Decken in 4 Etagen. — 2. IV. 13. Heute Nacht Exitus. Sektion: Eitrig-hämorrhagischer Erguß. Serosa der Darmschlingen getrübt, zum Teil mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt. Im Oberbauch ausgedehnte Verwachsungen zwischen Magen, Leber, Duodenum. Pankreas makroskopisch nicht verändert. Fettgewebsnekrosen erst nach Färbung mit Benda'scher Beize zahlreich in der Umgebung des Pankreas zu sehen. An der Stelle der ersten Ligatur ein großes Loch im Darm. Offenbar sind hier bei der letzten Operation deckende Verklebungen gelöst worden und es entstand eine foudroyante Peritonitis. Gallengang stark erweitert und prall gefüllt. Pankreasgang ziemlich weit, aber absolut leer, Schleimhaut weiß, reaktionslos. Es zeigt sich, daß der Gang sehr schräg in den Darm einmündet. Die Ligatur hat gerade seine Einmündung erfaßt und verschließt dieselbe.

Digitized by Google

Wir haben hier also eine einwandsfreie Erklärung dafür, daß der Versuch nicht, wie eigentlich beabsichtigt war, zur akuten Pankreasnekrose führte. Es konnte zu keiner Rückstauung des Duodenalinhalts in den Pankreasgang kommen, da derselbe durch die Darmligatur mit verschlossen wurde. Der Exitus erfolgte an foudroyanter Peritonitis 10 Tage nach der ersten Ligatur des Duodenums, nachdem offenbar bei der erneuten Relaparotomie Verwachsungen an der Perforationsstelle des Darmes gelöst worden waren.

6. Hund 77. Bulldogge, Gew. 15 kg.

13. V. 10. Ausschaltung des Pylorus, Gastroduodenostomie unterhalb der Einmündungsstelle des Duct. pancreaticus.

3. VI. 10. Wunde tadellos verheilt. Ausgezeichnetes Befinden. Relaparotomie. Doppelte Unterbindung und Durchschneidung des Duct. pancreaticus. Unterbindung des Duodenums zwischen Einmündungsstelle des Duct. pancreaticus und Anastomose in derselben Weise, wie bei den Hauptversuchen. Bauchdeckennaht in 4 Etagen. Der Hund befand sich auf der Höhe der Verdauung. — 4. VI. 10. Keine Freßlust, große Mattigkeit. — 5. VI. 10. Sichtliche Verelendung. — 6. VI. 10. In sehr elendem Zustande Tötung durch Verblutung aus der Arteria femoralis. Sofortige Sektion. In der Peritonealhöhle bräunlicheitriger Erguß. Starke Injektion und Trübung der Darmserosa. Verklebungen des Netzes mit Magen und Duodenum. Der proximal von der Unterbindung befindliche Darmteil zeigt Verdickung der Wandung und starke Rötung der Serosa. Das Lumen hat einen Durchmesser von etwa 2 Querfingern, ist also nur wenig aufgetrieben. Die Ligatur hat nämlich durchgeschnitten und es findet sich eine große Oeffnung an der Schnürstelle des Darmes. Das Netz hat sich zwar an diese Stelle gelegt, verschließt den Defekt aber nicht vollkommen, so daß man mit der Sonde glatt in das Darmlumen gelangt. Von hier aus hat sich zweifellos die tödliche Peritonitis durch Ausfluß des Darminhaltes entwickelt. Pankreas blaß, von normaler Konsistenz, nur an den Enden etwas fester. Makroskopisch keine Spur von Blutung oder Entzündung. In der Nähe der Unterbindung des Ausführungsganges eine zehnpfennigstückgroße Stelle, an welcher feine Fettgewebsnekrosen bemerkbar sind; im übrigen letztere nirgends vorhanden. Auch die Umgebung des Pankreas zeigt weder Hämorrhagien noch Fettnekrosen.

Also auch hier ist, wie in dem vorigen Versuche, nach Unterbindung des Duodenums eine Pankreaserkrankung nicht eingetreten, da der Weg vom Darm nach der Drüse durch Unterbindung und Durchtrennung des Ganges gesperrt war. Was man an der Drüse von pathologischen Veränderungen findet — die geringe beginnende Sklerose an den Enden der Schenkel und die wenigen Fettnekrosen an der Unterbindungsstelle des Ganges — ist durch die vorhergehenden Manipulationen herbeigeführt worden, nicht durch die Stauung des Duodenums, und hat mit häm. Pankreasnekrose nichts zu tun. Die bestehende Perforationsperitonitis hat ebenfalls nicht zur Pankreaserkrankung geführt.

7. Hund 85. Leonberger, Gew. 23 kg.

29. IX. 10. Pylorusausschaltung. Gastroduodenostomie unterhalb der Einmündungs-

Digitized by Google

stelle des Pankreasausführungsganges, wie in den Hauptversuchen. Aufsuchen der Einmündungsstelle des Duct. pancreaticus in das Duodenum. Oralwärts von dieser wird ein Seidenfaden um das Duodenum herumgeführt und so locker geknüpft, daß das Lumen auch bei stärkerer Dehnung nicht komprimiert wird (Orientierungsfaden für den zweiten Akt).

16. X. 10. Sehr gutes Befinden. Wunde primär verheilt. Relaparotomie rechts neben der Mittellinie. Der orale Duodenalteil wird aus einigen Verklebungen gelöst, der im zweiten Akt herumgelegte Faden aufgesucht und unter seiner Leitung das Duodenum mit breitem Bande unterbunden, — also oberhalb der Einmündungsstelle des Pankreasganges. Bauchdeckennaht in 4 Etagen. — 19. X. 10. Seit der Operation zunehmende Verelendung. Wunde reaktionslos, bis auf eine kleine bohnengroße Dehiscenz der Hautnaht. In Morphiumnarkose Autopsia in vivo. Mäßig reichliches fibrinös-eitriges Exsudat in den unteren Teilen der Bauchhöhle. Reichlichere Flüssigkeitsansammlung im Oberbauch. Darmserosa an vielen Stellen getrübt. Rechts neben der Mittellinie liegt ein etwa 20 cm langer, faustdicker Tumor, der aus geblähtem Darm, Pankreas und Netz besteht. Bei der Lösung der Verwachsungen zeigt sich, daß das Zentrum des Tumors aus zwei Abschnitten besteht, einem größeren oberen, welcher in der Hauptsache von dem oralen Teil des Duodenums bis zur Unterbindung hin gebildet wird, und einem kleineren unteren, in welchem der Duodenalanteil gewöhnlichen Umfang zeigt. Die Wandung des oralen Duodenalteiles ist stark verdickt, das Lumen dabei erweitert. Die Unterbindung ist nur noch mit ihrem Knoten sichtbar, im übrigen ist sie in der Darmwand verschwunden. Auf dem Durchschnitt zeigt es sich, daß sie ringförmig an vielen Stellen bereits in das Darmlumen durchgetreten ist, so daß zwischen oralem und aboralem Duodenalteil wieder eine Verbindung hergestellt ist. Eine Verengerung besteht aber auch jetzt noch, wie aus der starken Stauung von galligem Inhalt im oralen Darmteil hervorgeht. Die Serosa ist in der ganzen Umgebung dieser Stelle lebhaft gerötet und mit Fibringerinnseln bedeckt. Es ist hier offenbar zu einer Durchwanderungsperitonitis gekommen. Das Pankreas ist in ganzer Ausdehnung vollkommen normal, auch nicht eine Spur von Blutungen oder Fettgewebsnekrosen zu finden.

Wir sehen also, daß die Unterbindung des Duodenums oberhalb des Pankreasausführungsganges keine Erkrankung des Pankreas herbeizuführen vermag, obgleich die Stauung in dem abgebundenen Darmteil offenbar eine nicht minder erhebliche gewesen ist, als in den Hauptversuchen. Die durch den Versuch erzielte Erkrankung ist eine Peritonitis ausgehend von der in das Lumen durchschneidenden Ligatur.

Zusammenfassend entnehmen wir aus diesem, wie auch aus den beiden vorhergehenden Versuchen, daß der Hauptausführungsgang des Pankreas in engster Beziehung zu der Genese der experimentell erzielten Pankreaserkrankung steht. Trifft man Vorsorge, daß er von der Stauung im Duodenum nicht betroffen werden kann, so tritt die sonst erzielte Pankreaserkrankung nicht ein. Die Nebenausführungsgänge des Pankreas scheinen für die gewählte Versuchsanordnung von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Ist durch die vorstehenden Haupt- und Kontrollversuche bewiesen,

Digitized by Google

daß eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose auf dem Wege der Rückstauung vom Duodenum in den Duct. pancreaticus entstehen kann, so besagen sie zunächst nur wenig über das die Erkrankung unmittelbar provozierende Agens. Klar ist nur, daß es bei der gewählten Versuchsanordnung im Duodenalinhalt zu suchen ist. Ob aber letzterer in seiner Gesamtheit die experimentelle Erkrankung des Pankreas hervorruft, oder ob einzelne seiner Bestandteile eine ausschlaggebende Rolle spielen, das geht aus den Versuchen nicht hervor.

Bei dem Interesse, das diese Frage naturgemäß hat, und das, wie wir oben gesehen haben, in den Erörterungen über die Genese der menschlichen Pankreasnekrose zu vielfach modificierten Versuchen geführt hat, habe ich Untersuchungen nach verschiedenen Richtungen hin vorgenommen. Zunächst wurde Aufschluß über die Wirkung der direkten Einführung des Duodenalsaftes in den Pankreasgang zu erlangen gesucht. Die betreffenden Protokolle sind bereits oben wiedergegeben und ich hebe als ihr Resultat hier nur nochmals hervor, daß nach Injektion von Duodenalinhalt stets Erkrankungen des Pankreas eintreten, die vielfach, aber doch nicht immer den ausgesprochenen Charakter der akuten Pankreasnekrose mit ausgedehnteren Hämorrhagien und Fettgewebsnekrosen tragen. Die Reaktion des Duodenalsaftes ist von keiner ausschlaggebenden Bedeutung, die Menge des zur ausgedehnten Erkrankung notwendigen Duodenalinhaltes ist wechselnd, in meinen Versuchen nicht unerheblich, während Polya u. A. tödliche Erkrankung bereits mit geringen Mengen erzielten.

Müssen wir also einerseits den flüssigen Duodenalinhalt auch als an und für sich geeignet ansehen, eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose hervorzurufen, so können andererseits Zweifel darüber auftauchen, ob die zur Erzeugung der experimentellen Pankreasnekrose häufig notwendigen Quantitäten nun auch in Wirklichkeit in das Pankreas aufsteigen können.

Wir müssen uns vielmehr fragen, ob nicht irgendwelche Umstände eintreten können, welche die dem Duodenalinhalt innewohnenden Eigenschaften so steigern, daß auch geringe Quantitäten desselben bereits eine deletäre Wirkung auf das Pankreas ausüben können. Die Eigenschaften des Duodenalinhaltes setzen sich zusammen aus den Eigenschaften seiner Komponenten, welche bereits oben aufgezählt sind. In Frage kommen von denselben für die Pathogenese der Pankreasnekrose in der Hauptsache der die Enterokinase führende Darmsaft bzw. der bereits aktivierte trypsinhaltige Pankreassaft, die Galle und die Bakterien. Ueber die Eigenschaften dieser Einzelbestandteile des Duodenalinhaltes zunächst einige Klarheit zu verschaffen, hielt ich für wesentlich für die Beurteilung meiner Stauungsversuche.

Ueber die Enterokinase, Darmsaft, Pankreassaft und Trypsin allerdings brauchte ich keine eigenen Experimente anzustellen, da bereits eine Reihe ausgedehnter Untersuchungen, namentlich Polya's vorliegt, deren

Digitized by Google

Resultate durch neue Versuche wohl kaum hätten geändert werden können. Ich habe über sie ebenfalls bereits oben eingehend berichtet. Es ist daraus zu ersehen, daß mit ihnen relativ häufig unter gewissen Voraussetzungen akute hämorrhagische Pankreasnekrose erzeugt werden kann.

Dagegen erschien es mir nicht unwichtig, einige neue Versuche über Bakterien- und Gallewirkung anzustellen. Die Bakterienversuche wurden ja bisher immer in der Weise vorgenommen, daß, wie wir oben gesehen haben, irgendwelche Kulturen, meist Colibakterien, aber auch solche, welche mit dem Darmkanal nicht in Verbindung stehen, in das Pankreas injiciert wurden. Das sind aber insofern unreine Versuche, als mit den Bakterien zugleich auch der Nährboden, meist Bouillon, eingespritzt wurde und dadurch ein zweites schädigendes Moment hinzukam. Ferner war die Anzahl der injicierten Bakterien in den angewandten Flüssigkeitsmengen durchaus unbestimmt, sicher aber erheblich höher, als in einer entsprechenden Menge Duodenalinhalt vorhanden ist, da es sich um Kulturen handelte, welche kubikzentimeterweise verspritzt wurden. Ich stellte nun Parallelversuche in der Weise an, daß ich einem Hunde Duodenalinhalt injicierte, den Bakteriengehalt desselben zahlenmäßig feststellte, eine Kochsalzaufschwemmung mit gleicher Bakterienzahl herstellte und diese dann einem Kontrollhunde injicierte.

Es wurden aus 1 ccm Duodenalinhalt in entsprechender Verdünnung Agarplatten gegossen, die aufgegangenen Kulturen ausgezählt und auf 1 ccm Duodenalinhalt berechnet. Von diesen Kulturen wurde dann eine Aufschwemmung der Bakterien in steriler physiologischer Kochsalzlösung hergestellt, welche in 1 ccm genau so viel Bakterien enthielt — selbstverständlich der verschiedensten Art — als für 1 ccm Duodenalinhalt berechnet war. Von dieser Aufschwemmung wurden einem Kontrollhunde soviel ccm in den Duct. pancreaticus injiciert, als einem anderen Hunde Duodenalinhalt. Die Herstellung der Kulturen, Auszählung der Platten und Anfertigung der Bakterienaufschwemmung wurde von Herrn Dr. Dunzelt und Fräulein Dr. Böttcher — seinerzeit im Institut von Herrn Geheimrat Schmorl angestellt — freundlichst übernommen, wofür ich beiden an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Die Versuche sind folgende:

1. Hund 49. Rattler, Gew. 5 kg.

Paralleltier zu Hund 48, Gewicht 5½ kg, dem 3½ ccm Duodenalsaft in den Duct. Wirsung. mit tödlichem Erfolge eingespritzt worden waren (vgl. S. 317).

15. VII. 09. In 1 ccm Duodenalsaft sind 75 Millionen Bakterien ausgezählt. Von der ebenfalls 75 Millionen im ccm enthaltenen Bakterienaufschwemmung werden 3½ ccm Hund 49 in den Duct. Wirsung. injiciert, der Gang doppelt unterbunden und durchschnitten. Es haben also die beiden Paralleltiere etwa gleiche Mengen Bakterien (262,5 Millionen) in das Pankreas injiciert bekommen. — 16. VII. 09. Hund vollkommen munter. — 3. X. 09. Bisher keinerlei Krankheitserscheinungen. Er ist zu anderen Versuchen benutzt worden und wird heute getötet. Das Pankreas ist ganz wenig atrophisch, an einzelnen Stellen etwas härter als normal, im ganzen aber sehr gut erhalten.

Digitized by Google

2. Hund 51. Spitz, Gew. 7 kg.

Vorher zu anderen Zwecken benutzt. Dem Paralleltier, Hund 52, Gewicht 6½ kg, waren am 25. VII. 09 3 ccm Duodenalsaft in den Duct. Wirsung. injiciert worden; am 4. Tage Exitus an schwerer Pankreasnekrose (S. 318). — 27. VII. 09. In 1 ccm Duodenalinhalt sind 65 Millionen Bakterien ausgezählt. Von der ebenfalls 65 Millionen im ccm enthaltenden Bakterienaufschwemmung werden 3 ccm = 195 Millionen Bakterien in den Duct. Wirsung. injiciert, der Gang doppelt unterbunden und durchschnitten. Der Hund ist schon am nächsten Tage munter, wird am 5. III. 10 von einem anderen Hunde totgebissen. Das Pankreas ist nur an wenigen Stellen sklerotisch, im ganzen sehr gut erhalten und nicht atrophisch.

3. Hund 54. Junger Jagdhund, Gew. 5 kg.

Dem Paralleltier, Hund 53, 9 kg, waren am 25. VII. 09 3 ccm Duodenalinhalt in den Duct. Wirsung. gespritzt worden. Der Hund war mehrere Tage schwer krank, erholte sich dann. Das Pankreas erwies sich bei einer späteren Laparotomie bis auf einen ganz kleinen Rest resorbiert (vgl. S. 318). — 27. VII. 09. Im Duodenalinhalt 65 Millionen Bakterien in 1 ccm. Von der dieselbe Bakterienmenge enthaltenden Kochsalzaufschwemmung werden 3 ccm in den Duct. Wirsung. injiciert, letzterer doppelt unterbunden und durchschnitten. Den beiden Paralleltieren sind etwa 195 Millionen Bakterien in das Pankreas gespritzt. Schon am nächsten Tage Hund völlig munter, auch weiterhin treten keine Störungen auf.

4. Hund 56. Terrier, Gew. 11½ kg.

Dem Paralleltier, Hund 55, 11½ kg, waren am 7. IX. 09 5 ccm Duodenalinhalt in den Pankreasgang gespritzt worden. Der Hund starb nach 4 Tagen an hämorrhagischer Pankreasnekrose (vgl. S. 318). — 10. IX. 09. Im Duodenalinhalt 340 Millionen Bakterien in 1 ccm. (Der Darminhalt hatte bis zur Verarbeitung länger gestanden als gewöhnlich. Daher anscheinend der stärkere Bakteriengehalt.) Von der dieselbe Bakterienmenge enthaltenden Kochsalzaufschwemmung werden 5½ ccm — also 1870 Millionen — in den Duct. Wirsung. injiciert, letzterer doppelt unterbunden und durchschnitten. 11. IX. Hund matt, erholt sich sehr bald und ist in 4 Tagen vollkommen munter. — 22. I. 10 Relaparotomie: Pankreas hart, atrophisch, in beiden Schenkeln nur ¾ cm breit.

Wir sehen also, daß, während 3 von den mit Duodenalinhalt behandelten Tieren zum Exitus kamen, die betreffenden mit Bakterienaufschwemmung injicierten Kontrolltiere den Eingriff ohne jede schwerere Störung überstanden. In einem anderen Falle blieb zwar das mit Duodenalinhalt behandelte Tier ebenfalls am Leben, war aber nach der Injektion schwer krank, während das Kontrolltier nach der Bakterieninjektion sich sofort wieder erholte, so daß der Unterschied im Verlauf ein sehr erheblicher war. Die Veränderungen am Pankreas bestanden bei den Bakterieninjektionen in mehr oder weniger ausgesprochener, meist aber geringer Atrophie und Sklerose, wie wir sie bei Injektionen auch reizloser Substanzen in das Pankreas und Unterbindung des Duct. Wirsung. zu finden gewohnt sind. Wir können demnach annehmen, daß bei den Injektionen von Duodenalinhalt in den Duct. Wirsung. nicht die Bakterien an und für sich von deletärem Einfluß sind[1]). Es müssen entweder andere Bestandteile des Duodenalinhaltes sein, welche diesen

1) Ein kürzlich von mir mit anaërob gezüchteten Bakterien unternommenen Injektionsversuch ergab dasselbe Resultat.

Digitized by Google

letzteren besitzen, oder es müssen Momente hinzutreten, welche die an und für sich relativ harmlose Wirkung der Bakterien deletär gestalten. Genauere Untersuchungen darüber konnte ich leider nicht anstellen. Wir wissen aber, daß die Darmbakterien ihre Eigenschaften wesentlich wechseln können unter dem Einfluß gewisser Veränderungen, die ihre Lebensbedingungen innerhalb des Darmes erleiden. Katarrhalische Zustände vermehren ihre Zahl und Virulenz, bei Stauungen finden wir dieselbe Erscheinung. Während unter gewöhnlichen Verhältnissen also die Bakterien so wenig schädlich für das Pankreas sein können, daß es, wie wir oben gesehen haben, sogar für ein Bakterienfilter erklärt wird, können sie unter den eben dargelegten Verhältnissen doch wohl eine so erhöhte Wirksamkeit erlangen, daß sie schädigend auf das Pankreas einwirken. Die Versuchsanordnung in meinen Experimenten zur Erzeugung der akuten Pankreasnekrose ist nun eine derartige — da ja eine enorme Stauung des Duodenalinhaltes erzielt wird —, daß man mit einer solchen Steigerung der pathogenen Eigenschaften der Darmbakterien rechnen muß. Diese bloße Möglichkeit bzw. Wahrscheinlichkeit ist aber doch noch kein Beweis dafür, daß die erzielte Erkrankung des Pankreas nun wirklich auf rein bakterieller Basis entstanden sei. Zu vernachlässigen ist diese Veränderung der pathogenen Eigenschaften der Bakterien aber vielleicht nicht, wenn sie in Verbindung mit anderen das Pankreasgewebe schädigenden Momenten auftritt.

Der weitere, wesentliche Bestandteil des Duodenalinhaltes, dessen Bedeutung für die Genese der von mir erzeugten experimentellen Pankreasnekrose in Frage kommen mußte, ist die Galle.

Bereits oben haben wir gesehen, daß Galle in das Pankreas injiciert, Pankreasnekrose mit Hämorrhagien und Fettgewebsnekrose hervorrufen kann, aber doch nicht hervorzurufen braucht. Meine eigenen diesbezüglichen Versuche sind neben denen anderer Autoren dort bereits aufgeführt. Die mich interessierende Frage, welches die eigentliche Ursache der von mir erzeugten experimentellen Pankreasnekrose sei, konnte durch diese direkten Injektionsversuche also nicht weiter gefördert werden. Ich ging daher entgegengesetzt vor und versuchte die Frage zu beantworten, welche Resultate man bekommt, wenn man die Rückstauung der Galle in den Pankreasgang verhindert, so daß also nur das Eindringen des gallelosen Duodenalsaftes und der Bakterien in denselben möglich ist. Erhielt man dabei keine Pankreaserkrankung, so war bewiesen, daß die Galle zum Zustandekommen derselben nötig ist; und umgekehrt erhält man beim Abschluß der Galle vom Darm doch eine Pankreaserkrankung, so ist klar, daß die Galle nicht unbedingt pathogenetisch mit der akuten Pankreasnekrose in Zusammenhang zu bringen ist. Beim Hund liegen die Verhältnisse für die Lösung dieser Frage besonders günstig, da der Hauptausführungsgang des Pankreas vom Gallengang getrennt ausmündet, die Abschaltung des Gallezuflusses in den Darm durch Unterbindung und Durchschneidung des Duct. chole-

Digitized by Google

dochus also besonders leicht ist. Die Protokolle über die betreffenden Versuche sind folgende:

1. Hund 64. Terrier, Gew. 10 kg, vorher zu anderen Versuchen benutzt.

6. I. 10. Eiselsberg'sche Operation, wie in den Hauptversuchen. — 25. I. 10. Tadelloses Befinden. Relaparotomie. Doppelte Unterbindung und Durchtrennung des Duct. choledochus. Ligatur des Duodenums in der üblichen Weise zwischen Einmündungsstelle des Duct. Wirsung. und der Magendarmanastomose. — 30. I. 10. Hund hat sich erholt, frißt wieder. — 2. II. 10. Seit vorgestern ziemlich elend. Heute Exitus im Urinsammelkasten. Bei der Sektion findet sich in der Bauchhöhle und beiden Pleurahöhlen hämorrhagisches Exsudat, Gallenblase stark gefüllt, Leber vergrößert, ikterisch, Duodenum in seinem abgebundenen Teil nur 1½ Daumen dick. Die Unterbindung hat durchgeschnitten und das Darmlumen liegt frei zutage. Peritonitische Veränderungen in der Umgebung nur gering. Das Pankreas zeigt keinerlei Veränderungen.

2. Hund 71. Jagdhund, Gew. 15 kg.

1. II. 10. Eiselsberg'sche Operation wie in den Hauptversuchen. — 20. II. 10. Relaparotomie. Doppelte Unterbindung und Durchschneidung des Duct. choledochus, Unterbindung des Duodenums zwischen Duct. Wirsung. und Gastroduodenostomie. — 25. II. 10. Schwer krank, wird getötet. Diffuse Peritonitis infolge geringer, in die Bauchhöhle gehender Dehiscenz der Bauchwunde. Gallenblase sehr stark gebläht. Starke ikterische Verfärbung des peritonitischen Exsudates, des parietalen und visceralen Peritoneums. Das abgebundene Duodenalstück ist nicht so stark aufgetrieben, wie in den Hauptversuchen. Die Ligatur verschließt das Lumen vollkommen, ohne den Darm stärker zu schädigen. Das Pankreas ist makroskopisch normal. Fettgewebsnekrosen sind nicht wahrzunehmen, kommen aber im Netz nach Eintauchen in Kupferchromalaun-Neurogliabeize als feinste Stippchen sehr gut zum Vorschein.

3. Hund 72. Junger Leonberger, Gew. 18 kg.

4. II. 10. Eiselsberg'sche Operation wie in den Hauptversuchen. — 17. II. 10. Relaparotomie nach reichlicher Fütterung. Doppelte Unterbindung und Durchschneidung des Duct. choledochus. Unterbindung des Duodenums zwischen Duct. Wirsung. und Gastroduodenostomie nach Ausstreichen des Duodenalinhaltes. — 19. II. 10. Exitus 44 Stunden nach der Operation. Außerordentlich starker serös-hämorrhagischer Erguß in der Peritonealhöhle. Därme spiegeln; keine Auflagerungen. Aeußerst zahlreiche Blutungen auf der Serosa der Därme, im Mesenterium und im Netz. Der abgebundene Duodenalteil ist sehr stark gebläht, am Ansatz des Mesenteriums und des Pankreas ausgedehnt durchblutet; der übrige Teil der abgebundenen Darmwand ist weiß-rot gefärbt, nicht ikterisch. Das Pankreas zeigt im transversalen und sagittalen Schenkel unmittelbar am Darm eine 5 cm lange dunkelgraurote, hämorrhagische, etwas glasige Partie, ferner in beiden Schenkeln heller gefärbte, graurote Stellen und punktförmige Hämorrhagien, nach den Enden hin nur mäßige Injektion. Fettgewebsnekrosen finden sich strich- und fleckförmig in unmittelbarer Umgebung des Pankreas, sehr schön auch im Mesenterium, durch die ganze Bauchhöhle verstreut, auf beiden Seiten des Zwerchfelles und im Mediastinum, in letzterem erst durch die Benda'sche Methode nachweisbar. — Das abgeschnürte Stück des Duodenums wird aufgeschnitten. Der Inhalt ist hämorrhagisch, nicht gallig. Der Duct. Wirsung. ist sehr stark dilatiert, man kommt mit zwei Streichhölzern nebeneinander durch seine Mündung; sein Inhalt ist hämorrhagisch, schleimig, wie der Darminhalt.

Digitized by Google

Einen anderen Versuch, der vor Inangriffnahme der vorliegenden Versuchsreihe zu anderen Zwecken unternommen wurde, aber zu demselben Resultate führte, will ich hier anschließen.

4. 27. III. 08. Kräftiger Pinscher, männlich.

In Aethernarkose wird der Pylorus durchtrennt, der Duodenumstumpf blind verschlossen, das Duodenum nach Ausstreichen des Inhalts unterhalb der Einmündung des Duct. pancreaticus durchtrennt und die aborale Schnittfläche mit der Pylorusschnittfläche End-zu-End vereinigt. Die orale Schnittfläche des Duodenums wird mittels einer seitlichen Incision durch die Bauchwand gezogen und hier fixiert. Anastomose zwischen Gallenblase und Jejunum nach Unterbindung des Duct. choledochus.

28. III. 08. Exitus nach etwa 20 Stunden. In der Bauchhöhle reichlich blutiges Exsudat. Das durch die Bauchwand ausmündende Stück des Duodenums ist stark gebläht, dunkelblau verfärbt, vollkommen durchblutet. Das Pankreas ist ebenfalls durchblutet, zeigt auch starke Füllung der Gefäße. Das durch die Bauchwand tretende Stückchen des Duodenums ist mißfarbig. Offenbar hat hier die Bauchwand eine starke Abschnürung verursacht.

Es fand sich also auch hier bei Passagehindernis im Duodenum — ohne Gallezufluß — eine hämorrhagische Veränderung des Pankreas. Auf Fettgewebsnekrosen wurde damals nicht geachtet. In größerer Ausdehnung waren sie sicher nicht vorhanden.

Aus den vorstehenden 4 Versuchen ersehen wir, daß bei Verhinderung des Gallezuflusses zum Duodenum unter Beobachtung der sonstigen Versuchsbedingungen eine Pankreaserkrankung nicht einzutreten braucht, daß andererseits aber auch Fettgewebsnekrosen ohne makroskopische Erkrankung des Pankreas entstehen können und daß schließlich auch hämorrhagische Nekrose des Pankreas mit ausgedehntester Fettgewebsnekrose in Bauch- und Brusthöhle eintreten kann.

Aus der letzteren Tatsache dürfen wir wohl entnehmen, daß Galle zum Zustandekommen einer Pankreasnekrose an und für sich nicht nötig ist, sondern daß der Duodenalinhalt auch ohne Galle diese Erkrankung hervorrufen kann.

Außer dieser Tatsache müssen wir aber aus den Versuchen noch etwas anderes entnehmen. Es ist zweifellos, daß in den Hauptversuchen, in welchen die Galle einen wesentlichen Bestandteil des Duodenalinhalts bildete, die Veränderungen am Pankreas bedeutend intensiver als im dritten Fall der eben angeführten Kontrollversuche waren. Dieser Umstand, sowie die weitere Tatsache, daß in zwei der Kontrollversuche makroskopische Veränderungen überhaupt fehlten, müssen doch wohl den Schluß gerechtfertigt erscheinen lassen, daß, wenn die akute hämorrhagische Pankreasnekrose auch ohne Galle entstehen kann, letztere die Erkrankung bedeutend intensiver gestaltet.

Hervorheben möchte ich noch, daß in dem zweiten Kontrollversuch Fettgewebsnekrosen ohne makroskopische Erkrankung des Pankreas entstanden waren. Wir haben hier vielleicht ein Analogon zu den auch beim

Digitized by Google

Menschen beobachteten Fällen, in denen zum Teil ausgedehnte Fettgewebsnekrosen ohne Pankreaserkrankung gefunden wurden. Ich komme darauf in dem späteren Abschnitt über die Fettgewebsnekrosen zurück.

Zusammenfassend kann ich von meinen Haupt- und Kontrollversuchen sagen:

1. Typische hämorrhagische Pankreasnekrose in ausgesprochenster Form mit ausgedehnten Blutungen und peritonealer Fettgewebsnekrose läßt sich durch Stauung im Duodenum erzielen. Wichtig für die Reinheit der Versuche ist dabei, durch Herstellung einer geeigneten Gastroenterostomose andere als Stauungseinflüsse auszuschließen.

2. Die erzielte Pankreaserkrankung entsteht auf dem Wege durch den Ductus Wirsungianus.

3. Ileus und Peritonitis spielen bei der gewählten Versuchsanordnung keine ausschlaggebende Rolle; ebenso ist Thrombenbildung oder bakterielle Infektion auf lymphatischem Wege als Ursache der hämorrhagischen Pankreasnekrose auszuschließen.

4. Bakterien spielen als alleinige Ursache — d. h. ohne daß besondere Umstände ihre Zahl und Virulenz erhöhen — bei der experimentellen Pankreasnekrose keine Rolle.

5. Galle ist nicht unbedingt zum Zustandekommen der hämorrhagischen Pankreasnekrose nötig.

6. Es könnte demnach, der reine Darmsaft allein bzw. die in ihm enthaltene Enterokinase die Pankreaserkrankung erzeugen.

7. Die Galle spielt aber, wie die geringfügigere Pankreaserkrankung bei ihrer Abschaltung vom Darm und die ausgedehnte Pankreasnekrose bei ihrer Anwesenheit im Duodenum beweist, eine die Wirkung des Duodenalsaftes beträchtlich verstärkende Rolle.

8. Wieweit auch die Bakterien unter den besonderen Verhältnissen der Versuchsanordnung — starke Stauung im Darm — infolge Zunahme ihrer Zahl und Virulenz an der Steigerung der Wirkung des Duodenalinhaltes teilnehmen, geht aus den Versuchen nicht hervor. Die Möglichkeit eines erhöhten Einflusses unter diesen Umständen ist nicht von der Hand zu weisen.

Können die experimentellen Resultate auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden?

Der Wert meiner Experimente für die menschliche Pathologie hängt von der Prüfung zweier Fragen ab, welche sich dahin präzisieren lassen:

1. Lassen die anatomischen und physiologischen Eigenschaften der Pankreasausführungsgänge ein Eindringen von Duodenalinhalt möglich erscheinen, insbesondere, ist die Papilla Vateri retrograd durchlässig?

Digitized by Google

2. Wenn ja, kommen Verhältnisse im Duodenum vor, welche ein Eindringen von Duodenalinhalt in den Duct. Wirsung. oder Duct. Santorini wahrscheinlich machen?

Der Pankreasausführungsgang ist normalerweise durch zwei Einrichtungen ohne Frage gegen das Eindringen von Duodenalinhalt geschützt: 1. durch den schrägen Verlauf des Ganges in der Wand des Duodenums, 2. durch den Verschluß der Papilla Vateri mittels des Oddi-Helly'schen Schließmuskels, welcher sich in zirkulären und längsverlaufenden Fasern um die Mündung des Duct. Wirsung. und Duct. choledochus herumzieht.

Nun kann der Schutz, den diese beiden Einrichtungen gegen das Eindringen von Duodenalinhalt gewähren, schon unter physiologischen Verhältnissen ein sehr relativer sein. Die schräge Einmündung der beiden Gänge in den Darm variiert natürlich sehr. Je schräger die Gänge in der Darmwand verlaufen, desto größere Strecken derselben durchsetzen sie und desto mehr wird sich eine Ventilwirkung — Verschluß des Ganges durch den gefüllten Darm — geltend machen können. Auf dieses Moment stützt sich Polya, wenn er in seiner neuesten Arbeit ein jedes Eindringen von Duodenalinhalt in die Pankreasgänge unter normalen Verhältnissen ablehnt. Er bringt zum Beweis für seine Ansicht Leichenversuche, welche den völligen Verschluß des Duct. Wirsung. bzw. des Duct. choledochus bei Füllung des Duodenums dartun sollen. Ich habe solche Versuche an der Leiche und am herausgeschnittenen frischtoten Hundedarm ebenfalls mehrfach gemacht und kann bestätigen, daß es wahrscheinlich so gut wie unmöglich ist, gewaltsam Inhalt aus dem Darm in die Gänge zu treiben. Trotzdem kann ich Polya nicht in seiner Ansicht folgen, daß derartige Versuche für die Verhältnisse am Lebenden absolut beweisend wären. Es ist ja doch zu bedenken, daß man bei derartigen Versuchen den Darm ziemlich brüsk auffüllt und die Kontraktionsfähigkeit der Darmwand, welche am Lebenden bei der Frage des Uebertrittes von Darminhalt in das Gangsystem eine große Rolle spielt, bei Leichenversuchen gänzlich ausgeschaltet ist.

Polya geht ferner in seinen Versuchen einseitig von dem Füllungszustand des Duodenums aus und vernachlässigt vollkommen den Füllungszustand des Duct. pancreaticus. Ist das Duodenum gefüllt, der Duct. Wirsung. leer, so ist es ohne weiteres klar, daß der Duodenalinnendruck den Duct. Wirsung. komprimieren muß. Anders aber, wenn der Pankreasgang bzw. der Choledochus gefüllt ist. Dann haben wir das Verhältnis zwischen Sekretionsdruck im Pankreasgang (bzw. Papilla Vateri und Duct. choledochus) und Duodenalinnendruck gegeneinander abzuwägen. Normalerweise muß ja der Innendruck in den Gängen zur Zeit der Sekretion — wenn auch nur um ein weniges — größer sein als der Duodenalinnendruck, sonst könnte eben weder Galle noch Pankreassekret in den Darm gelangen. Der Pankreasgang bildet also

Digitized by Google

zur Zeit der Sekretion nicht einen schlaffen Schlauch mit aneinanderliegenden Wänden, sondern eine gefüllte Röhre. Dieselbe ist aber in Beziehung auf ihre Kompression ganz anderen Gesetzen unterworfen als ein leerer, schlaffer Schlauch, wie ihn P o l y a in seinen Leichenversuchen vor sich hat.

Haben wir z. B. einen Sekretionsdruck von 10 mm Hg in der Papilla Vateri resp. den Gängen — die Zahlenangaben sind ohne Rücksicht auf die physiologischen Verhältnisse gemacht —, so ist normalerweise der Druck im Duodenum geringer. Steigt der Duodenalinnendruck aber an, so muß sowie er ebenfalls die Höhe von 10 mm erreicht eine Stagnation des Pankreasabflusses eintreten, da sich die Flüssigkeitssäulen im Pankreasausführungsgang und im Duodenum das Gleichgewicht halten. Von einer Kompression des Darmwandteiles des Pankreasausführungsganges kann unter solchen Umständen keine Rede sein, da eben der Innendruck im röhrenförmigen Pankreasgang genau derselbe ist wie im Darm. Gangsystem und Darm bilden nun ein kommunizierendes Röhrensystem; der Druck in dem einen Schenkel desselben, sagen wir dem Darm, muß sich auch auf den anderen Schenkel, das Gangsystem fortpflanzen und von einer Kompression des Ganges kann nun erst recht keine Rede sein; er wird sich im Gegenteil entsprechend der Zunahme des duodenalen und damit seines eigenen Innendruckes erweitern müssen. Dem Ueberwandern von Duodenalinhalt in den nun mit dem Duodenum zu einem Röhrensystem vereinigten Pankreasgang steht dann absolut nichts mehr im Wege.

Es ist also für den Uebertritt von Duodenalinhalt in das Gangsystem äußerst wichtig, i n w e l c h e m M o m e n t ein Rückfluten desselben eintritt. Erfolgt es gerade in der Zeit, wo Galle- und Pankreassaftsekretion n i c h t im Gang ist, das Gangsystem also leer ist, so wird auch kein Duodenalinhalt eindringen können, weil ein Ventilverschluß eintritt. Erfolgt aber eine Rückstauung von Duodenalinhalt gerade im Moment der sekretorischen Füllung des Gangsystemes bei entsprechender Oeffnung der Papille, so ist ein Ventilverschluß nicht mehr möglich und das Eindringen des Duodenalinhaltes aus den eben angeführten Gründen sehr wohl denkbar.

Kann man sich diesen Mechanismus schon für den schräg verlaufenden Duct. choledochus und Duct. Wirsungianus zwanglos vorstellen, so muß man ihn erst recht annehmen für den die Darmwand mehr rechtwinklig durchsetzenden Duct. Santorini. Ein Ventilverschluß ist bei steigender Füllung des Duodenums hier wohl weniger leicht möglich oder viel weniger intensiv, Kontraktionen der Darmmuskulatur können hier eher eine distrahierende, als eine komprimierende Wirkung auf die Gangwände ausüben.

D i e a n a t o m i s c h e b z w. p h y s i o l o g i s c h e M ö g l i c h k e i t, daß Darminhalt in das Pankreasgangsystem eindringen kann, ist also schon aus diesem Grunde w a h r s c h e i n l i c h. Unter Darminhalt hat man sich dabei natürlich nicht, wie ich schon früher hervorgehoben habe, feste Speiseteile vorzustellen, sondern in erster Linie die flüssigen

Digitized by Google

Bestandteile, also Darmsaft mit Enterokinase, Bakterien, schon im Duodenum befindliche Galle. Dabei braucht nicht bestritten zu werden, daß ein Einfließen von Duodenalinhalt in das Gangsystem unter gewöhnlichen Umständen sehr erschwert ist, während unter pathologischen Verhältnissen, zu denen auch leichtere Störungen der Duodenalmotilität gehören, ein solches Einfließen durchaus möglich erscheint.

Nun kommen aber weiter Verhältnisse im Darm vor, welche schon physiologischerweise den Rücktransport vom Duodenum durch die Papille wahrscheinlich bzw. sicher machen und erst recht unter pathologischen Verhältnissen eine in unserem Sinne wichtige Bedeutung gewinnen. Aus vielen Anamnesen ist zu entnehmen, daß die Pankreasnekrose im Anschluß an eine übermäßige, namentlich auch fettreiche Mahlzeit auftrat. Nun sind aber gerade derartige Mahlzeiten geeignet, eine Verlangsamung der Magenperistaltik und einen rückläufigen Transport von Galle, Pankreas- und Darmsaft durch den Pylorus, also antiperistaltische Bewegungen des Duodenums hervorzurufen. Pawlow und Boldireff fanden, wenn sie Hunden Oel in das Duodenum brachten, dasselbe stets mit Galle und Pankreassaft gemischt, zum Teil im Magen vor. Fettreiche Nahrung bleibt immer lange im Magen liegen und wird dort nicht nur durch den Magensaft, sondern ebensosehr durch den Pankreas- und Darmsaft verdaut. Ferner ist auch bei der Einführung von Oel in das Duodenum der Weitertransport nach den tieferen Darmabschnitten ein merkwürdig langsamer, so daß Pawlow von einem Sphinkter zwischen Duodenum und Jejunum redet.

Schließlich wird ein rückläufiger Transport auch durch die sogenannten Pendelbewegungen des Darmes ermöglicht. Dieselben kommen namentlich an stark gefülltem Darm zustande und bestehen in einer rhythmischen Kontraktion der Längsmuskulatur, also in einer wechselnden Verkürzung und Wiederausdehnung von Darmschlingen. Hierdurch kann ein aufwärtsgerichteter Transport von Flüssigkeiten und in Flüssigkeiten suspendierten kleinsten festen Teilen stattfinden, wie Grützner bei Hunden und Ratten und Hemmeter auch am Menschen gefunden haben.

In diesen äußerst interessanten Feststellungen Pawlow's und Boldireff's, sowie Grützner's und Hemmeter's u. A. finden wir allerdings zunächst nur einen Hinweis darauf, wie man sich schon unter physiologischen Verhältnissen ohne gröbere Störungen Stauungserscheinungen und Rücktransport im Duodenum vorzustellen hat. Findet dieser Rücktransport unter den genannten Umständen gewöhnlich auch nur durch den Pylorus statt, so gewinnen diese Verhältnisse für die uns interessierende Frage erhöhte Bedeutung unter Berücksichtigung der Feststellungen, welche Hemmeter, Bond, Exner und vor kurzem Goldmann auch am Menschen über den rückläufigen Transport kleiner

Digitized by Google

Teilchen im Darm gemacht haben.

Hemmeter, Bond und Exner fanden, daß auch bei intaktem Darmkanal Stärkekörner, Lycopodium, Bismutum subnitricum vom Rectum bis in den Magen gelangen können, nicht in großen Massen, aber deutlich einzeln nachweisbar. Auf diesem Wege werden selbst Darmstrikturen rückläufig überwunden. Mit Peristaltik und Antiperistaltik hat dieser rückläufige Transport nichts zu tun; er erfolgt vielmehr in einem Randstrom die Schleimhaut des Darmkanals entlang.

Goldmann machte nun die interessante und für das Verständnis der Pathologie des Gallengangsystems äußerst wichtige Beobachtung, daß selbst makroskopisch sichtbare Partikelchen (Kohlekörnchen) aus dem Duodenum in die Gallenblase hinaufgelangen. Machte Goldmann seine Beobachtungen auch nur an Patienten mit Gallenblasenfisteln, die wegen verschiedenster Erkrankungen angelegt worden waren, und ist es auch noch nicht für den Menschen — wohl aber für das Tier durch Bond — einwandsfrei festgestellt, daß auch bei intakten Gallengängen derselbe Vorgang stattfindet, so ist doch für unsere Zwecke jedenfalls soviel aus den Beobachtungen zu entnehmen, daß die Papilla Vateri auch ohne schwere Passagestörungen oder stärkere Stauungsverhältnisse im Duodenum nicht nur für Bakterien — wie wir ja längst wissen —, sondern auch für makroskopisch sichtbare Partikelchen retrograd durchgängig ist. Daß mit dem die Partikelchen befördernden Randstrom auch sonstige Bestandteile des Duodenalinhaltes, vielleicht an kleinste korpuskuläre Elemente angeheftet — ich denke an Enterokinase, Darmsaft, Galle —, in das Gallen- und demnach auch in das Pankreasgangsystem gelangen, wird danach unumwunden zugegeben werden müssen.

Die Frage, ob Duodenalinhalt in das Pankreasgangsystem übertreten könne, ist damit in positivem Sinne entschieden. Haben wir aber derartige Möglichkeiten schon unter normalen Verhältnissen, so wird ein Eindringen von Duodenalinhalt durch die Papilla Vateri erst recht erfolgen können, wenn Stauungen — auch nur mäßigen Grades — im Duodenum auftreten, oder wenn besondere Umstände den Verschluß der Papille durch den Helly'schen Sphinkter geschwächt oder gar aufgehoben haben. Wir müssen unter solchen Verhältnissen damit rechnen, daß wir zum Rücktransport des Duodenalinhaltes natürlich nicht so gewaltsame und sinnfällige Füllungen des Darmes, wie wir sie im Experiment notwendigerweise erzeugen müssen, nötig haben.

Pathologische Verhältnisse, welche den Schließmuskel der Papille schädigen können, finden wir bei einer ganzen Reihe von Menschen in der Gallensteinbildung.

Letztere wird ja meist in kausalen Zusammenhang mit der Pankreasnekrose gebracht. Derselbe besteht ganz ohne Zweifel — in welchem Umfange, will ich kurz zeigen.

Digitized by Google

Die Konkrementbildung im Gallengangsystem soll entweder dadurch zur Pankreaserkrankung führen, daß ein Stein die Papille okkludiert und nun ein Ueberfließen von Galle in den Duct. Wirsung. eintritt, oder daß beim Durchtritt durch die Papille der Sphinkter geschädigt wird, die Papille klafft und nun Duodenalinhalt in das Gangsystem eindringen kann. Eine weitere Beziehung zwischen Gallensteinbildung und Pankreasnekrose sieht Arnsperger in dem Uebergreifen des steinbildenden Katarrhs der Gallengänge auf dem Wege der Lymphbahnen auf das Pankreas.

Der Durchtritt von Gallensteinen durch die Papille führt notwendigerweise zur Dehnung derselben, unter Umständen auch zu dauernder Schädigung in Form von Narbenbildung. Die Verziehung und Erweiterung der Papille kann auf diese Weise immerhin so erheblich werden, daß der Durchtritt von Gallensteinen im Durchmesser von 4 mm absolut schmerzlos und ohne jedes subjektive oder objektive Symptom erfolgen kann, wie ich kürzlich zufällig zu beobachten Gelegenheit hatte. Eine derartig durch den Steindurchtritt geschädigte Papille, deren Sphinkter seine Elastizität verloren hat, wird natürlich einer Rückstauung aus dem Duodenum nicht mehr den Widerstand entgegensetzen, der physiologischerweise vorhanden ist und auf den Polya u. A. ihre Argumentationen gegen den Uebertritt von Duodenalinhalt in den Duct. Wirsung. stützen. Die Ansicht, daß die Schädigung der Papille durch hindurchtretende Gallensteine den Uebertritt von Duodenalinhalt in das Gangsystem ermögliche, scheint mir zum mindesten ebenso gestützt, wie jene andere, welche den Uebertritt von Galle in den Duct. Wirsung. infolge von Steineinklemmung in der Papille als Ursache der Pankreasnekrose ansprechen will. In der Tat ist diese Möglichkeit ja durchaus anzuerkennen. Aber es sind doch Gallensteineinklemmungen in der Papille bei akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose immerhin nur selten autoptisch festgestellt.

So berichtet, wie oben bereits erwähnt, Opie über einen eigenen Fall und ähnliche Fälle von Day, Cutler, Kannon, Simpson. Auch in dem Falle von Simmonds fanden sich Gallensteine im Choledochus und in der Papille bei geringer Erweiterung des Pankreasganges. Ebenso berichtet Körte (Fall 11 und 44 in „Die chirurg. Behandlung der akuten Pancreatitis") über 2 Fälle von Gallensteineinklemmung in der Papille bei Pankreasabsceß und -Nekrose. Auch ein Fall von Borelius gehört hierher.

Man kann sicher noch einige weitere Fälle aus der Literatur sammeln, muß sich indessen doch darüber klar sein, daß der hier in Frage kommende Modus, d. h. die Rückstauung von Galle in den Pankreasgang infolge des Verschlusses der Papille nur für solche Ausnahmefälle in Betracht kommt und nicht die Regel bildet.

Digitized by Google

Der Fall von Dieckhoff, welcher ebenfalls als Beweis für den Verschluß der Papille und Gallerückfluß in die Pankreasgänge angeführt wird, ist nicht ganz einwandsfrei in diesem Sinne zu verwerten, da sich der Stein im Duct. pancreaticus befand, also entweder die Wand zwischen Duct. choledochus und Duct. pancreaticus usuriert, oder den Eingang zum Duct. pancreaticus forciert haben müßte.

Auch der interessante Fall von Busse ist nicht in dem Sinne des Uebertritts von Galle in den Duct. pancreaticus bei Steineinklemmung in der Papille zu verwerten; der Stein war hier allerdings in die Papille eingeklemmt, der Duct. choledochus und Duct. Wirsung. mündeten aber vollkommen getrennt voneinander auf der Höhe der Papille. So war wohl eine Kompression des Pankreasganges, nicht aber ein Uebertritt von Galle aus dem Choledochus in ihn hinein möglich. Ich komme auf diesen Fall weiter unten noch einmal zurück.

Die Fälle, in denen ein oder mehrere Gallensteine im Duodenum oder tieferen Darm und die Papille weit klaffend gefunden wurden, scheinen mir mindestens ebensosehr für meine Ansicht von der Möglichkeit des Uebertrittes von Duodenalinhalt, als für die des Einfließens von Galle in den Duct. pancreaticus zu sprechen. Fälle der Art sind von Thayer berichtet, welcher im Duodenum einen haselnußgroßen Stein fand, ferner von Fränkel der im Duodenum einen kirschkerngroßen Stein und eine klaffende Papilla Vateri feststellte.

In diesen Fällen liegt natürlich der Verdacht nahe, daß der durch die Papille tretende Stein in dem Momente, wo er dieselbe verschloß, ein Uebertreten der Galle aus dem Ductus choledochus in den Ductus Wirsungianus verursachte. Ebenso berechtigt ist aber sicher auch die Anschauung, daß erst nach dem Durchtritt des bei der Autopsie im Duodenum oder noch weiter unten im Darm gefundenen Gallensteins durch die Papille ein Einfließen von Duodenalinhalt in das nun weit offenstehende Gangsystem erfolgt.

Wie oft sind denn nun aber überhaupt Gallensteine bei akuter Pankreasnekrose festgestellt?

Die Angaben schwanken. Egdahl hat unter 105 Fällen in 42% Cholelithiasis festgestellt. Opie fand in 8 selbst beobachteten Fällen 5 mal Gallensteine. Unter meinen 7 zur Sektion gekommenen eigenen Fällen waren 2 mal Gallensteine, 2 mal kleine Konkremente und 1 mal Gallengries vorhanden, 2 Fälle wiesen ein vollkommen normales Gallengangsystem auf. Für die Gallensteineinklemmungstheorie kommen in meinen 7 Fällen also eigentlich nur 2, im günstigsten Falle — die Fälle mit den kleinen Konkrementen mitgerechnet — nur 4 in Betracht, wobei aber ein abnormer Befund an der Papille (Schwellung, Katarrh der Gallenwege) nicht festzustellen war.

Truhart berechnet unter 200 Fällen von an Pankreasnekrose gestorbenen einen Prozentsatz von 16,5% gleichzeitiger Gallensteinerkrankung. Demgegenüber fanden sich im allgemeinen bei 30—60 Jahre alten Personen, die an irgendwelchen anderen Krankheiten zur Sektion gekommen waren, nach Pariser in 10% Gallensteine, nach Mosler bei 20—60 Jahre alten Personen in 8,9% aller Autopsien. Courvoisier fand bei 16 205 Leichen in 10,9% der Fälle Gallensteine und zwar bei 8050 Männern in 5,9% der Fälle und bei 7975 Weibern in 15,5% der Fälle.

Digitized by Google

Müssen wir nach diesen Feststellungen auch zugeben, daß Gallensteine bei Pankreasnekrose häufiger zu finden sind, als ihrem Vorkommen am gesamten Leichenmaterial entspricht, so dürfen wir doch andererseits nicht vergessen, daß sie auch bei der für die Gallensteintheorie günstigsten Berechnung nur in höchstens 60% der Fälle von Pankreasnekrose vorkommen und daß immerhin mindestens noch etwa 40% verbleiben, die sicher nichts mit Gallensteinen zu tun haben, also eine andere pathogenetische Erklärung verlangen. Die Zahl der durch Cholelithiasis nicht zu erklärenden Fälle von Pankreasnekrosen sind aber noch größer, wenn wir berücksichtigen, daß vielfach — wie z. B. in meinen beiden Fällen, in welchen „kleine Konkremente" gefunden wurden — die Steinbildung so unerheblich ist, daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit zu einer Einklemmung in der Papille oder sonstigen Schädigung derselben nicht führen kann, und daß weiterhin sehr häufig bei vorhandenen Gallensteinen jedes Zeichen mechanischer oder katarrhalischer Schädigung des Choledochus und der Papilla Vateri fehlte, daß wir also häufig bei Pankreasnekrose in der Gallenblase zwar Konkremente, aber sonst ein in jeder Beziehung normales Gangsystem vorfinden. Wir werden also den Gallensteinen, selbst wenn sie vorhanden sind, und den durch sie etwa herbeigeführten Folgezuständen nicht ausschließlich, sondern nur in einer gewissen Anzahl von Fällen eine ausschlaggebende Rolle in der Genese der hämorrhagischen Pankreasnekrose zuweisen dürfen.

Auch katarrhalische Zustände des Gallengangsystems allein ohne Konkrementbildung, aber mit Verschwellung der Papille sind ebenso wie Obturation der Papille durch Tumoren nur selten bei der Autopsie festgestellt worden und so bleibt uns nichts anderes übrig, als in einer ganzen Anzahl von Fällen — nach dem eben Ausgeführten also sicher mindestens in 40% — nach einem anderen Moment zu suchen, das für die Pathogenese der Pankreasnekrose in Frage kommt.

Dieses andere Moment sehe ich eben in dem Einfließen von Duodenalinhalt in das Gangsystem, das, wie ich gezeigt habe, schon bei normaler Papille aus anatomischen, physiologischen und physikalischen Gesetzen möglich ist, und erst recht eintreten kann, wenn die Papille durch den Durchtritt von Gallensteinen vorübergehend oder dauernd geschädigt ist.

Selbstverständlich habe ich, wenn ich vom Einfließen bzw. der Rückstauung des Duodenalinhaltes in das Gangsystem sprach, nie daran gedacht — wie Polya anzunehmen scheint —, den Mechanismus meiner Hauptversuche in dem Sinne auf den Menschen zu übertragen, daß ich etwa glaubte, es müsse zum Zustandekommen einer akuten Pankreasnekrose auch beim Menschen ein fester Verschluß des Pylorus und zugleich des Duodenums unterhalb der Papille wie im Experiment vorhanden sein. Eine solche Beobachtung ist nie, auch nicht von mir in meinen eigenen 10 Fällen von akuter Pankreasnekrose gemacht worden, und es ist mir nie eingefallen, einen der-

Digitized by Google

artigen Mechanismus beim Menschen als möglich hinzustellen. Wenn ich von der Uebertragung des Mechanismus meiner Versuche vom Tier auf den Menschen gesprochen habe, so habe ich damit einzig und allein das Ueberfließen des Duodenalinhaltes in das Gangsystem, nicht den Verschluß oder eine stärkere Stenose des Duodenums im Auge gehabt, die nur ausnahmsweise einmal eine Rolle spielen können, wie z. B. in Fall 2 meiner eigenen Beobachtungen oder in dem folgenden von Chiari berichteten Fall (Verhandl. der pathol. Ges. 1902, S. 129).

Bei einem 68 j. Mann war 2 Tage vor seinem an Lipomatosis cordis erfolgten Tode eine incarcerierte Leistenhernie operiert worden. Bei der Sektion fanden sich im Pankreas zahlreiche bis erbsengroße, frischere Herde von Nekrose des Pankreasgewebes und des in den Herden befindlichen Fettgewebes, sowie frische Fettgewebsnekrosen in der Bauchhöhle neben älteren. Daß bei der durch die Incarceration bedingten Stauung die schädliche Noxe vom Darm her in den Pankreasgang eingewandert sein kann, ist wohl zuzugeben.

Hess möchte hierher auch die Fälle von Gerhardi und König-Werth rechnen. Ich glaube aber, daß es sich in diesen beiden Fällen um sekundäre Kompression oder Knickung des Duodenums durch den schon erkrankten, stark vergrößerten Pankreaskopf handelt.

Der gleichzeitige Verschluß von Duodenum und Pylorus ist natürlich nie denkbar. Für die beim Menschen vorliegenden Verhältnisse brauche ich aber auch derartige, im Experiment notwendige Eingriffe nicht. Schon alte Adhäsionen am Duodenum auf Grund von Gallensteinen oder chronisch entzündlichen Prozessen des Gallengangsystems oder — vielleicht längst ausgeheilten — Ulcera des Duodenums oder Pylorus können die normale Peristaltik des Duodenums schädigen. Katarrhalische Zustände können in demselben Sinne wirken und so zur Stauung, zum Zurückpendeln des Darminhaltes pyloruswärts führen und ein Eindringen des Darminhaltes in die noch dazu vielleicht gerade sekretorisch geöffnete oder durch andere Umstände (Steindurchtritt, Narbenbildung) klaffende Papille begünstigen. Auch der Druck im Duodenum, der beim Erbrechen entsteht, kann, wie ich mit Opie, Hess, Hlava, Rosenbach u. A. annehme, genügen, um Duodenalinhalt in die durch irgendein begünstigendes Moment gerade offenstehende Papille hineinzupressen. Bei solchen Stauungszuständen wird es aber dem Sekretionsstrom im Gangsystem auch nicht möglich sein, den eingedrungenen Duodenalinhalt schnell wieder herauszuschaffen; letzterer wird im Gegenteil den einmal gefundenen Weg weiterwandern.

Der Einwand, der gegen das Eindringen von Duodenalinhalt in das Gangsystem als Ursache der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose geltend gemacht wird — daß nämlich die experimentell erforderliche Menge des Duodenalinhaltes zu groß sei, als daß man sich das Ueberfließen einer gleich großen Menge in das menschliche Pankreas in Wirklichkeit vorstellen könne —, wird dadurch hinfällig, daß gerade bei Stauungszuständen im Duodenum, um die es sich ja meiner Meinung nach in der Hauptsache handelt,

Digitized by Google

eine gleichmäßige Verteilung des Duodenalsaftes und seiner Bestandteile bis in die feinsten Verzweigungen des Gangsystems möglich ist und so eine viel innigere Berührung mit dem Pankreasparenchym herbeigeführt wird, als bei der gewaltsamen Injektion, welche die Injektionsmasse doch nie so fein verteilen kann. Dadurch wird dann die Wirkung auf das Drüsenparenchym eine viel intensivere oder umgekehrt, zur Herbeiführung der gleichen Wirkung wie bei der künstlichen Injektion genügen kleinere Mengen. Ist andererseits der Befund P o l y a's, daß Galle gemischt mit Bakterien schon in kleinster Menge eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose herbeizuführen am besten geeignet ist, richtig, so sind gerade bei Stauungsverhältnissen im Duodenum alle Bedingungen gegeben, welche diesem Befunde Rechnung tragen. Die Bakterien des Duodenums erleiden durch die Stauung eine erhebliche Vermehrung ihrer Zahl und Steigerung ihrer Virulenz, so daß sie aus letzterem Grunde schon in geringerer Menge einerseits schädigend auf das Pankreasgewebe, andererseits aktivierend auf das Trypsinogen im Pankreas einwirken können. Unter diesen Verhältnissen wird auch die Mischung der Bakterien mit den beiden anderen pathogenetisch wichtigen Bestandteilen des Duodenalinhaltes — der Galle und der Enterokinase — eine so erhöhte Wirksamkeit im Sinne P o l y a's erlangen, daß schon schwache Mengen, welche in das Pankreas übertreten, deletäre Wirkung auf die Drüse haben müssen.

Sind so die neuesten — und sicher äußerst wichtigen — Befunde P o l y a's gerade auch für den Uebertritt von Duodenalinhalt in das Gangsystem in Anspruch zu nehmen, so bedeuten andererseits die Experimente, welche er gegen die Möglichkeit des Durchtrittes von Duodenalinhalt durch die Papille anstellte, keine Widerlegung dieser Ansicht, sie sprechen zum Teil eher dafür.

P o l y a legte bei 3 Hunden eine innere Pankreasgangdarmfistel an, indem er nach Eröffnung des Duodenums die Papille des Hauptausführungsganges auf einer eingeführten Sonde breit schlitzte, im 3. Falle auch noch durch Lappenbildung für weites Klaffen der Papille sorgte. Der erste Hund starb an Peritonitis am folgenden Tage, scheidet also für die Beurteilung aus. Der 3. Hund blieb gesund, der 2. Hund starb, nachdem er einige Tage nach der Operation rapid abzumagern begonnen hatte, am 23. Tage. Sektion: Absteigender Pankreasschenkel stark geschrumpft, der horizontale mäßig atrophisch. Am Pankreas einzelne linsen- bis bohnengroße weißliche Flecken (Residuen von Fettnekrosen). Bei diesem Hunde war das Duodenum 10 cm unterhalb der Papille nach Möglichkeit durch Nähte verengt.

Es kamen also für die Beurteilung nur 2 Hunde in Betracht. Von diesen beiden Hunden blieb derjenige gesund, bei welchem die Möglichkeit einer Rückstauung des Duodenalinhaltes n i c h t gegeben war. Der andere Hund, bei welchem man mit dieser Möglichkeit mit einiger Wahrscheinlichkeit rechnen konnte, da das Duodenum unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus Wirsungianus verengert worden war, erkrankte so stark, daß er zum Exitus kam. P o l y a allerdings hält eine chronische Pankreasnekrose für vorliegend, welche er anscheinend in prinzipiellen Gegensatz zur

Digitized by Google

akuten Pankreasnekrose bringen möchte. Aus dem Sektionsprotokoll ist aber deutlich ersichtlich, daß der Hund eine akute Erkrankung der Bauchspeicheldrüse durchgemacht haben muß. Es fand sich eine starke Schrumpfung des absteigenden und mäßige Atrophie des horizontalen Drüsenschenkels neben deutlichen Residuen von Fettnekrosen. Auch bei den zur Herbeiführung eines schnellen Todes infolge akuter Pankreasnekrose geeignetsten Methoden — Injektion von Oel, Duodenalsaft, Galle — finden wir ähnliche Beispiele, in welchen der Hund am Leben blieb und sich bei der Tötung genau derselbe Befund am Pankreas ergab. Auch Polya hat solche Fälle in seinen sämtlichen Versuchsreihen zu verzeichnen. In diesen Fällen hat aber sicher eine akute Erkrankung des Pankreas bestanden, welche das Versuchstier ausnahmsweise überstanden hat; die nekrotischen Partien sind resorbiert worden, es ist Atrophie und durch Bindegewebsentwicklung Sklerose eingetreten. Anzunehmen, daß diese Tiere keinen akuten, sondern von vornherein einen anders gearteten chronischen Krankheitsprozeß durchgemacht hätten, liegt kein Grund vor. Es ist hier der ganzen Versuchsanordnung nach ein akuter Prozeß in einen chronischen übergegangen. Der Unterschied ist in solchen Fällen kein fundamentaler, qualitativer, sondern nur bedingt durch verschiedene Intensität und Extensität desselben Krankheitsprozesses. Denn selbstverständlich sind für die Bauchspeicheldrüse keine anderen Grundsätze aufzustellen, als bei anderen Erkrankungen. Wenn ein Mensch mit kroupöser Pneumonie zur Genesung kommt, ein anderer mit größerer Ausdehnung und Intensität derselben Erkrankung und vielleicht verminderter individueller Widerstandskraft zugrunde geht, so fällt es doch niemanden ein, zu behaupten, der erstere hätte keine echte kroupöse Pneumonie gehabt, weil er am Leben geblieben ist. Ebensowenig können wir in Fällen, wie dem hier vorliegenden, sagen, daß keine akute Pankreasnekrose bestanden hätte. Die Residuen derselben sind doch absolut deutlich und es ist hier nur der Verlauf der Erkrankung modifiziert, wie wir das ja auch bei den an akuter Pankreasnekrose erkrankten Menschen sehen, von denen ein erheblicher Prozentsatz gesundet, selbstverständlich unter Atrophie und Sklerose der befallenen Drüsenpartie, deren Parenchym durch die akute Nekrose zum Teil zugrunde gegangen ist.

Polya schränkt seine ablehnende Haltung gegenüber der Möglichkeit des Eindringens von Duodenalinhalt in das Pankreasparenchym allerdings dadurch ein, daß er sagt, eine breite Kommunikation des Ganglumens mit dem Duodenum müsse nicht notwendigerweise zu einer Erkrankung des Pankreas führen und es scheine, daß auch in solchen Fällen, wenn der Darm nicht überfüllt ist, nur sehr geringe Mengen seines Inhaltes in das Gangsystem der Bauchspeicheldrüse eindringen oder aber auch wieder schnell abfließen können. Diese Reservationen Polya's sind aber der springende Punkt der ganzen Frage. Ich glaube, es hat bisher

Digitized by Google

niemand behauptet, daß ein Klaffen der Papille „notwendigerweise" zum Einfließen von Duodenalinhalt in das Pankreas führen müsse. Wie oft müßten wir doch dann gerade nach erfolgreichen Gallensteinanfällen, wo die Papille nach dem Durchtritt des Konkrementes sicher klafft und nicht nur momentan, sondern manchmal tagelang durch den Abgang zahlreicher Steine offen bleibt, akute Pankreasnekrose beobachten. Wir würden in solchen Fällen „notwendigerweise" den größten Teil unserer Gallensteinkranken an akuter Pankreasnekrose unmittelbar im Anschluß an einen erfolgreichen Anfall verlieren.

Selbstverständlich gehören auch bei klaffender, wie erst recht bei intakter Papille besondere Umstände dazu, ein Regurgitieren des Duodenalinhaltes in das Pankreasgangsystem zu veranlassen. Diese Momente sind eben, wie oben schon auseinandergesetzt, Behinderung des Abflusses aus dem Pankreasgangsystem und Stauung des Duodenalinhaltes, sowie dynamische Störungen vielleicht nicht einmal schwerer Art im Duodenum oder obersten Jejunum, welche durch die verschiedensten Gelegenheitsursachen herbeigeführt werden können.

Zwei weiteren Experimenten, welche Polya gegen die Stichhaltigkeit meiner Versuche anführt, kann ich deshalb keinen Wert für die Entscheidung der vorliegenden Frage beimessen, weil sie unter ganz anderen Bedingungen angestellt wurden. In meinen Versuchen habe ich großen Wert darauf gelegt, andere als reine Stauungsverhältnisse auszuschalten, insbesondere durch die Unterbindung des Duodenums keinen Ileus herbeizuführen. Dem Mageninhalt sollte eben freie Passage belassen werden, deswegen die Komplizierung der Versuche mit der Eiselsberg'schen Voroperation. Polya läßt letztere nun einfach beiseite. Er unterbindet in zwei Versuchen Pylorus und Duodenum und erhält in dem einen Falle ein negatives Resultat — der Hund stirbt nach 3 Tagen an Peritonitis ohne Pankreasnekrose. In dem anderen Falle wird der Hund nach 24 Stunden mit Chloroform getötet. Es findet sich hier minimale Injektion des absteigenden Pankreasschenkels, keine Spur von Blutungen, einzelne punktförmige Fettnekrosen im Netz. Meines Erachtens handelt es sich bei dem letzten Hunde doch vielleicht um eine beginnende Pankreaserkrankung. Aber auch, wenn man dieses Moment nicht berücksichtigt, geht es nicht an, diese beiden Versuche mit negativem Resultat meinen 5 noch dazu anders angeordneten Versuchen mit positivem Resultat gegenüberzustellen. Schon ein positiver Versuch würde in der vorliegenden Frage eben mehr als zwei oder drei negative zu sagen haben.

Ich gehe damit noch gar nicht so weit wie Polya in seiner Beweisführung für die Möglichkeit der bakteriellen Genese der Pankreasnekrose, wenn er sagt: „Es ist zwar wahr, daß es nur selten gelang, mit Bakterien akute hämorrhagische Pankreasnekrose hervorzurufen, aber es gelang zweifel-

Digitized by Google

los mir und anderen, und ein positiver Erfolg überwiegt hundert negative“ (im Original nicht gesperrt gedruckt).

Es sollte zudem ja nicht bewiesen werden, daß eine Pankreasnekrose unter allen Umständen vom Duodenum aus entstehen muß. Es lag mir nur daran, zu zeigen, daß eine Pankreasnekrose ohne Läsion der Drüse und des Gangsystems selbst vom Duodenum aus erzeugt werden kann. Dies ist mir, wie meine Präparate und die dieser Arbeit beigegebene Abbildung unzweifelhaft zeigen, gelungen, und die negativen, durch andere Versuchsanordnungen erreichten Resultate Polya's beweisen absolut nichts dagegen.

Daß Polya keine Gastroenterostomie anlegte, sondern nur das Duodenum doppelt unterband, ist nicht nur deswegen ein ganz wesentlicher Unterschied gegenüber meiner Versuchsanordnung, weil er auf diese Weise die Versuchsresultate durch Erzeugung eines Ileus komplizierte, sondern auch deswegen, weil durch Fortlassen der Gastroenterostomie ein physiologischer Reiz für die Pankreastätigkeit wahrscheinlich fortfällt. Letztere wird ja bekanntlich durch Uebertritt des Mageninhalts in das Duodenum bzw. oberste Jejunum reflektorisch angeregt. Kann nun, wie in Polya's Versuchen, der Mageninhalt nicht in den Darm befördert werden, so wird die Pankreassaftproduktion möglicherweise gering sein, in kurzer Zeit vielleicht ganz aufhören. Damit geht ein wesentliches physiologisches Moment verloren, dem für die Genese der akuten Pankreasnekrose neuerdings erhöhtes Gewicht beigelegt wird und auch die mechanischen Momente werden in bezug auf das Eindringen von Duodenalinhalt in den Ductus pancreaticus insofern ungünstig verändert, als infolge der mangelhaften Pankreassaftproduktion die vis a tergo fehlt und der Gang nun tatsächlich ventilartig komprimiert werden kann.

Meine Versuchsanordnung ist allerdings, das ist zuzugeben, infolge des doppelten Verschlusses des obersten Duodenalabschnittes etwas gewaltsam, aber infolge der Hinzufügung der Gastroenterostomie doch immerhin ein Eingriff, der wie aus dem Versuch Hund 10 (S. 352) hervorgeht, bei gleichzeitiger Ausschaltung des Pankreas von der Kommunikation mit dem Darm bzw. bei völligem Fehlen des Pankreas ertragen werden kann, beim Fehlen einer Gastroenterostomie selbstverständlich auch unter letzteren Umständen nie ertragen wird.

In bezug auf das Pankreas selbst kann aber bei meiner Versuchsanordnung von Gewaltsamkeit keine Rede sein, während bisher sämtliche Versuche ohne Ausnahme mit einer mechanischen Schädigung der Drüse einhergingen, von den Experimenten über Gefäßunterbindungen angefangen bis zu den Injektionsversuchen in das Gangsystem, selbst wenn sie mit so kleinen Mengen ausgeführt werden, wie dies Polya in seinen letzten Versuchsreihen tat. Es bleibt hierbei eben immer das gewaltsame manuelle Hinpressen von Substanzen in den Pankreasgang und in den meisten Fällen

Digitized by Google

die Unterbindung und Durchschneidung desselben, welche den natürlichen Verhältnissen absolut nicht entspricht. Die bisherigen Autoren haben ferner immer nur nachgewiesen, daß Galle, Bakterien oder irgendwelche anderen, für die Pathogenese der Pankreasnekrose mehr oder weniger wahrscheinlichen Substanzen, wenn sie in das Pankreas eindringen, deletär wirken können. Daß sie aber wirklich in das Pankreas eindringen können, war bisher nicht erwiesen, bis meine Versuche darüber experimentelle Aufklärung verschafften. Darin sehe ich den Hauptwert meiner Versuche, ohne, wie ich immer wieder hervorhebe, mit ihnen auch nur im entferntesten sagen zu wollen, daß beim Menschen der für die Versuchsanordnung nötige Mechanismus des doppelten oder auch nur einfachen kompletten Duodenalverschlusses für die Pathogenese der Pankreasnekrose notwendig oder auch nur in einer größeren Zahl von Fällen zu erwarten sei. Anatomische, physiologische und pathologisch-anatomische Erwägungen zeigen, wie wir oben gesehen haben, daß wir gewaltsame Momente für den Uebertritt des Duodenalinhaltes in den Duct. Wirsungianus gar nicht nötig haben.

Schließlich kann man all diesen Gründen für die Möglichkeit des Eintrittes von Duodenalinhalt in das Pankreasgangsystem aber doch immer entgegenhalten, daß es sich um theoretische und experimentelle Beweise handelt, deren Stichhaltigkeit für die menschliche Pathologie nach der einen oder anderen Richtung hin immer noch angreifbar sei. Demgegenüber finden wir aber in einigen klinischen Beobachtungen schlüssige Beweise für die Richtigkeit der von mir vertretenen Ansicht. Es sind Fälle bekannt, in denen die Pankreasnekrose — wenn sie überhaupt vom Gangsystem ihren Ausgang nimmt — nur vom Duct. Santorini aus entstanden sein kann. Nun steht dieser — gewöhnlich der Nebenausführungsgang der Drüse — gar nicht in unmittelbarer Verbindung mit dem Gallengangsystem, sondern nur in mittelbarer durch Anastomose mit dem Duct. Wirsung., die aber nicht einmal regelmäßig vorhanden ist. Unter diesen Verhältnissen muß also, wenn hämorrhagische Pankreasnekrose in der Umgebung des Duct. Santorini sich ausgebreitet hat, während das Gebiet des Duct. Wirsung. frei von wesentlichen Veränderungen ist, die kausale Noxe vom Duodenum her eingedrungen sein, wenn man nicht etwa auf dem, nach den oben mitgeteilten Versuchen abzulehnenden Standpunkte stehen sollte, daß eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose durch einfachen Verschluß des Ausführungsganges und Sekretstauung entstehen kann.

Eine Beobachtung von Opie und Meakins spricht so deutlich für das Eindringen von Duodenalinhalt in den Duct. Santorini, also überhaupt für die Möglichkeit des retrograden Transportes aus dem Duodenum in das Pankreasgangsystem, daß ich auf sie näher eingehen muß.

Ein 55 j. Kutscher, Potator, erkrankt 1906 an akuter alkoholischer Gastritis. Häufiges Erbrechen, Diarrhöen, Blutbrechen, Lebervergrößerung. Später chronische Gastritis, mor-

Digitized by Google

gens häufig Erbrechen und Aufstoßen. — 22. X. 08 plötzlich epigastrische Schmerzen mit nachfolgendem Erbechen dunkler, nicht riechender Massen, das dann fast beständig andauerte. Stuhlverhaltung, Dyspnoe. — 25. X. 08. Exitus. Autopsie 15 Stunden danach. Fettgewebsnekrosen im Mesenterium und perirenalen Fett. Schwanz und Körper des Pankreas sind weich, von tiefdunkelroter Farbe mit helleren grauen Inseln durchsetzt. Hier und da weißliche Fettgewebsnekrosen. An der Oberfläche des Körpers einige schwärzliche Flecke, welche bis in die Drüsensubstanz hineingehen. Der größte Teil des Kopfes zeigt dieselben Veränderungen und ein oder zwei schwarze Flecken. Der einzige Teil der Drüse, welcher normal aussieht, liegt in der hinteren und unteren Partie des Kopfes in der Nachbarschaft des Duct. Wirsung. Die Gallenblase enthält ziemlich dicke, dunkelgrüne Galle, weder Steine noch Sand. Gallenwege o. B. Magen groß, Schleimhaut fleckig injiciert und mit schwärzlichem Schleim bedeckt. Duodenum normal. — Kulturen von Milz und Leber, aërobe und anaërobe Kulturen vom Pankreas enthalten nur Bacterium coli.

Das mikroskopische Präparat aus dem Kopfe in der Nähe des Duct. Santorini zeigt vollkommene Nekrose und Zerstörung der Struktur. Hier ist das interstitielle Gewebe wie durch Oedem auseinander getrieben, enthält ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen und spärliche polynukleäre Leukocyten. Am Rande solcher Inseln ist die Form der Acini erhalten, die Kerne sind aber verschwunden. An einigen Stellen, an denen das Gewebe erhalten ist, findet sich leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Um den Duct. Wirsung. findet sich stellenweise Nekrose mit Kernverlust, aber abgesehen von wenigen Stellen ist die Form der Acini erhalten. Im größeren Teil des Schnittes aber ist das Gewebe intakt, die Kerne gefärbt. Ein Schnitt durch den Körper zeigt beinahe vollkommene Zerstörung, ähnlich der um den Duct. Santorini. Das Gewebe im Schwanz der Drüse ist zum Teil nekrotisch, zum Teil erhalten, an letzteren Stellen teilweise mit roten Blutkörperchen infiltriert. Ueberall wohl erhaltene Langerhans'sche Inseln. Kleine Venen enthalten Thromben.

Anatomische Diagnose: Hämorrhagische Nekrose des Pankreas. Chronische interstitielle Pankreasnekrose. Fettnekrosen usw.

Es ist also in diesem Falle die Umgebung des Duct. Wirsungianus am wenigsten, die Umgebung des Duct. Santorini am stärksten verändert. Die Ursache fand Opie darin, daß der Duct. Santorini den Hauptausführungsgang der Drüse darstellte und seine Mündung eine Sonde von 2 mm Dicke leicht passieren ließ, während der Duct. Wirsung. nur die Rolle eines Nebenausführungsganges spielte. Durch die weite Oeffnung des Hauptausführungsganges — in diesem Falle also den Duct. Santorini — war, wie Opie mit Recht annimmt, Duodenalinhalt in die Drüse getreten, vielleicht infolge Erhöhung des intraduodenalen Druckes beim Erbrechen, das der Potator ja häufig hatte.

Ein anderer Vorgang ist ja auch gar nicht denkbar. Eine Kommunikation mit dem Duct. choledochus, von dem aus Galle oder Bakterien oder beide zusammen in den befallenen Teil der Drüse hätten eindringen können, bestand nicht oder nur ungenügend durch den als Nebenausführungsgang ausgebildeten Duct. Wirsung. Gallensteine konnten ein ursächliches Moment für die Erkrankung — etwa durch Okklusion — nicht abgeben, da sie über-

Digitized by Google

haupt nicht vorhanden waren. Von einer katarrhalischen Verschwellung der Papille wird nichts berichtet.

Nun sind aber auch Fälle von akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose bekannt, in welchen der Duct. pancreaticus getrennt vom Duct. choledochus, 1—2 cm von ihm entfernt, in das Duodenum mündete. Der nicht ganz klare Fall von Leonhardt ist oben erwähnt. Johnstone beschreibt zwei Fälle. Hier kann also ein durch Gallensteine oder entzündliche Schwellung der Papille bewirkter Verschluß des Ausführungsganges mit Rückstauung der Galle in den Duct. Wirsung. nicht die Ursache der Erkrankung gewesen sein und der Uebertritt von Duodenalinhalt als pathogenetisches Agens wird unabweisbar in greifbare Nähe gerückt.

Zahn beschreibt ebenfalls einen Pankreasgang, der gesondert vom Gallengang in den Darm mündet. Er enthielt eine „dickliche braune Flüssigkeit und seine Wandung sowie das ihr nächstgelegene pankreatische Gewebe ist ebenfalls braun gefärbt. Beim Sondieren des Kanals zeigt es sich, daß er nicht normalerweise in die Vater'sche Ampulle einmündet, sondern etwas weiter nach unten zieht. Es gelingt nur schwer, die Sonde hindurchzuführen und mit ihr bis ins Darmlumen zu gelangen, da die Mündungsöffnung sehr eng ist." Dieser letztere Umstand spricht nicht gegen das hineingelangen von Duodenalinhalt in den Gang, da wir oben gesehen haben, daß die im Randstrom des Darmes aufwärts wandernden Partikelchen selbst enge Stenosen überwinden können.

Auch Ponfick beschreibt einen Fall von hämorrhagischer Pankreasnekrose (Verhdlg. d. path. Ges. 1902, S. 142), in dem die Gallenblase und Gallengänge normal waren und der Duct. Wirsung. vom Choledochus durchaus gesondert, sich beinahe 1 cm nach oben und links von dessen Papilla duodenalis befand, normales Kaliber hatte und bis in die Cauda hinein wegsam war. Außerordentlich lehrreich und interessant ist auch der schon erwähnte Fall von Busse (operiert von Friedrich). Bei einem Gallensteinkranken war Choledochusverschluß eingetreten und ein Gallenstein durch Choledochotomie aus der Ampulle entfernt worden. Der Pat. starb am selben Tage. Bei der Sektion fanden sich schon während der Operation festgestellte ausgedehnte Fettnekrose und massenhafte Nekroseinseln im Pankreas selbst. Die Choledochuswand war außerordentlich verdickt, die Schleimhaut im Bereich der Ampulle partiell nekrotisch. Der Duct. pancreaticus lief auf 2 cm in der Wand des Duct. choledochus, mündete neben dem Duct. choledochus in der Darmleiste aus, war in ganzer Ausdehnung erweitert, aber im Bereich der Ampulle des Choledochus zu einer Querleiste zusammengepreßt.

Von einem Ueberfließen von Galle in den Duct. pancreaticus kann unter den vorliegenden Verhältnissen also absolut keine Rede sein. Bringt man in diesem Falle die Gallensteinerkrankung in Zusammenhang mit der Pankreaserkrankung — und ein solcher Zusammenhang kann wohl nicht gut bestritten werden —, so liegen nur 2 Möglichkeiten vor. Entweder ist die Pankreaserkrankung durch die Stauung des Sekretes infolge der offenbar vorhandenen Kompression des Ganges entstanden. Diese Annahme, welcher Busse

Digitized by Google

selbst zuneigt, wird durch unsere experimentellen und klinischen Erfahrungen nicht unterstützt. Die einfache Stauung führt zur Sklerose, nicht zur ausgedehnten akuten Nekrose der Drüse (Unterbindung des Ganges. Pankreassteine). Oder aber es hat durch die nekrotische Ampullenschleimhaut hindurch eine Ueberwanderung von Bakterien — nicht Galle! — in den Duct. pancreaticus stattgefunden und es ist nun zur Aktivierung des gestauten Sekretes und zur Nekrose der Drüse gekommen. Diese letztere Möglichkeit will ich gern zugeben. Nicht ausgeschlossen ist es aber auch, daß bei der ausgesprochenen, seit 9 Tagen vorhandenen peritonitischen Darmlähmung und dem lebhaften Erbrechen ein Eindringen von Bakterien oder anderen aktivierenden Substanzen vom Darm her stattgefunden hat, begünstigt durch die direkte Kommunikation des Ganges mit dem Duodenum.

Schließlich berichtet Bassett über einen Fall, in welchem die beiden Ausführungsgänge des Pankreas in normalen Beziehungen zueinander standen; der Duct. Santorini war viel kleiner als der Duct. Wirsung. und hatte als Abflußgebiet nur einen kleinen Teil der Drüse; er mündete am Rande eines anormalen Duodenaldivertikels, dessen Schleimhaut entzündet war. Auf die unmittelbare Nachbarschaft dieses Ganges beschränkt fand sich eine hämorrhagische Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrose, während das Gebiet des Hauptausführungsganges von Erkrankung frei war.

Also auch hier zeigt sich, daß, wenn man überhaupt das Eindringen einer schädlichen Noxe in den Pankreasgang zur Erklärung der Pankreasnekrose annehmen will, dasselbe nur vom Duodenum her erfolgt sein kann. Wir sehen in diesem Falle ferner einwandfrei, daß nicht unbedingt abnorme anatomische Verhältnisse in den wechselseitigen Beziehungen der beiden Ausführungsgänge für den Uebertritt von Duodenalinhalt erforderlich sind. Die Verhältnisse des Haupt- und Nebenganges der Drüse sind in dem vorliegenden Falle ja normal, sowohl an und für sich, als auch in ihrem Verhältnis zueinander. Was die Entstehung der Pankreasnekrose gerade im Gebiet des Duct. Santorini erklärt, ist die Ausmündung des letzteren im Bereiche eines kleinen Duodenaldivertikels, wodurch die Rückstauung von Duodenalinhalt in den Duct. Santorini offenbar bedingt ist.

Man darf gegen die Bedeutung der vorstehend mitgeteilten Fälle nicht einwenden, daß die anatomische Grundlage, auf der sie entstanden sind, so selten ist, daß ihr für die Erklärung der Pathogenese der Pankreasnekrose kein großer Wert beizumessen ist. Wie Opie u. A. festgestellt haben, übernimmt doch immerhin in 10—11 von 100 Fällen der Duct. Santorini die Rolle des Hauptausführungsganges. Bei etwa 10—11% aller Menschen ist also auch die Möglichkeit des Uebertrittes von Duodenalinhalt in das Pankreas durch den Duct. Santorini gegeben. Wie oft nun dieser mögliche Weg durch den Duct. Santorini gegenüber dem Duct. Wirsung. wirklich eine Rolle spielt, muß erst durch künftige genaue Beobachtung des Leichenmaterials festgestellt werden. Wir finden dann doch vielleicht Fälle, wie die oben angeführten, in größerer Zahl.

Digitized by Google

Den eben mitgeteilten Fällen schließt sich eine eigene Beobachtung an, bei welcher die Pankreaserkrankung ganz offenbar vom Duodenum aus entstanden ist. Sie ist oben (Fall 2) ausführlich wiedergegeben.

Es handelte sich um einen jungen Menschen, welcher im Anschluß an eine Gastrojejunostomie Knickung der Anastomose und starke Stauung im zuführenden Darmschenkel, also in der Hauptsache im Duodenum, bekommen hatte, wie sich bei der 12 Tage nach der ersten Operation vorgenommenen Relaparotomie herausstellte. Daneben fanden sich aber auch Fettgewebsnekrosen im Mesocolon transversum, Schwellung und Vergrößerung des Pankreaskopfes, der von fleckförmigen Hämorrhagien reichlich durchsetzt war.

Konnte dieser Fall glücklicherweise auch nicht bis in die feinsten Einzelheiten durch die Sektion geklärt werden, so dürfte doch unzweifelhaft feststehen, daß es sich um eine beginnende Pankreasnekrose mit Hämorrhagien in die Drüsensubstanz und Fettgewebsnekrosen in der Umgebung handelte. Entstanden sein konnte die Erkrankung der ganzen Sachlage nach nur auf dem Wege durch den Ausführungsgang im Zusammenhang mit der starken Stauung im Duodenum. Natürlich war der Prozeß, wie Polya mit Recht annimmt, kein schwerer. Es handelt sich aber in der uns interessierenden Frage gar nicht um schwere und leichte Prozesse, sondern um die Krankheit an und für sich. Wir wissen ja, daß viele leichte Formen der Pankreasnekrose ohne irgendwelchen Eingriff, meist wohl auch ohne richtige Diagnose ausheilen können. Deswegen bleibt eine leichte Form der Pankreasnekrose aber doch immerhin eine Pankreasnekrose.

Vielleicht gehört hierher, wie bereits erwähnt, auch der von Chiari beobachtete Fall von Pankreasnekrose und Fettgewebsnekrose nach Einklemmung einer Inguinalhernie, sowie auch die Beobachtung von Wiesinger (D. med. W. 1901, S. 83), in welcher bei einem Magenvolvulus massenhaft Fettgewebsnekrosen vorhanden waren. Wiesinger glaubt, daß durch die Drehung am Pylorus und Duodenum der Ausführungsgang des Pankreas verengt und die Entleerung des Sekrets verhindert wurde, oder daß der enorm gespannte Magen durch seinen Druck Störungen der Zirkulation im Pankreas und Stauungen hervorgerufen hatte, welche die Ursache für die Fettnekrosen wurden. Wahrscheinlicher erscheint mir aber, daß infolge der Drehung am Duodenum eine Ueberwanderung von Duodenalinhalt in das Pankreas, leichte Pankreaserkrankung und Fettgewebsnekrose auftrat.

Wie dem auch sei, unbedingt zurückzuweisen ist für meinen Fall der von Polya erhobene Einwand, daß die Fettgewebsnekrosen im Mesocolon transversum auch auf andere Weise, z. B. durch Kontakt mit dem Pankreassekret enthaltenden Jejunalinhalt während der Anlegung der Gastroenterostomie entstanden sein könnten. Ich weiß nicht, welche Methode der Gastroenterostomie oder Enteroanastomose Polya im Auge hat, bei welcher Darminhalt in die Bauchhöhle fließt. Ich für meine Person kenne eine derartige Methode nicht und auch das zufällige Einfließen von Darminhalt in die Bauchhöhle bei Magendarmverbindungen halte ich selbstverständlich wie jeder andere Chirurg für einen erheblichen technischen Fehler, der im vorliegenden Falle sicher nicht vorgekommen ist. Außer-

Digitized by Google

dem handelte es sich bei meiner Beobachtung um ganz frische Fettgewebsnekrosen, nicht um 12 Tage alte, die sich, wie Polya aus seinen eigenen Experimenten weiß, im Aussehen sehr unterscheiden.

So reiht sich auch diese Beobachtung den oben mitgeteilten Fällen an, in welchen die Pankreasnekrose durch Eindringen eines schädlichen Agens durch den Pankreasausführungsgang vom Duodenum her höchstwahrscheinlich ist.

Wir sehen also, daß anatomische und physiologische Beobachtungen und Ueberlegungen für die Möglichkeit eines retrograden Transportes von Duodenalinhalt in das Pankreasgangsystem sprechen, und daß klinische Erfahrungen auch diesen Vorgang als Ursache für die Pankreasnekrose leichteren und schwereren Grades sicherstellen.

Meine Haupt- und Kontrollversuche sind daher in ihrem Endergebnis, der Erzeugung akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose durch Eindringen von Duodenalinhalt in das Pankreasgangsystem, auch auf den Menschen zu übertragen, nur daß selbstverständlich der im Experiment erforderliche gewaltsame Modus einer doppelten Duodenalstenose beim Menschen nicht denkbar, aber auch nicht notwendig ist, was oben auseinandergesetzt wurde.

Nach alledem muß ich sowohl auf Grund meiner Experimente am Hunde, als auch auf Grund der eben erörterten Rückstauungsmöglichkeiten aus dem Darm in den Duct. Wirsung. durch die Papilla Vateri mit Hess, Eppinger, Opie u. A. daran festhalten, daß eine Pankreasnekrose durch Einfließen von Duodenalinhalt in den Ductus Wirsungianus entstehen kann, und in der Tat auch in einer ganzen Reihe von Fällen in dieser Weise ihren Ursprung nimmt.

Daß die hämorrhagische Pankreasnekrose nun in jedem einzelnen Falle auf diese Weise entstehen muß, ist damit natürlich nicht gesagt. Die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit der Entstehung einer Pankreasnekrose im Zusammenhang mit Erkrankungen des Gallengangsystems — Gallensteine, katarrhalischem Verschluß der Papille — ist ohne weiteres als selbstverständlich zuzugeben. Wie häufig nun aber die akute Pankreasnekrose von den Gallenwegen oder vom Darm aus entsteht, darüber fehlen uns bisher jegliche Erfahrungen.

Zusammenfassung.

Ueberblicken wir in Folgendem noch einmal, was wir vorstehend über unsere experimentellen Erfahrungen über die Pathogenese der akuten Pankreasnekrose und ihre Uebereinstimmung mit unserm klinischen Wissen feststellen konnten, so kommen wir zu den nachstehenden Schlüssen, die durch einige weitere klinische Bemerkungen ergänzt sind.

Digitized by Google

Die bakterielle Infektion vom Blut- oder Lymphgefäßsystem aus als Ursache der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose ist experimentell nicht einwandsfrei gestützt. Kleine Mengen injicierter Bakterien führen nur zu umschriebenen Erkrankungen mit verhältnismäßig geringen Veränderungen, größere Mengen entsprechen nicht den in Wirklichkeit anzunehmenden Bedingungen und führen zu gewaltsamer Läsion des Parenchyms, welche allein schon Blutung, Nekrose, Fettgewebsnekrose erklärt.

Beim Menschen kommen ja nun allerdings Verhältnisse vor, welche die Annahme einer bakteriellen Infektion des Pankreas bei der hämorrhagischen Nekrose stützen könnten. Eine derartige Annahme liegt nahe, wenn, wie in unserem Fall 1 berichtet, die akute Pankreaserkrankung bei gleichzeitig bestehendem pylephlebitischen Absceß, oder wie H. Hoffmann kürzlich in 3 Fällen aus der Kümmell'schen Klinik mitteilt, im Anschluß an appendicitische Peritonitis auftritt.

Die akuten Fälle Hoffmann's — er berichtet auch noch über einen vierten, mehr chronisch verlaufenden — betrafen 2 Frauen und einen Mann. Die eine Frau wurde im akuten Stadium einer Perforation operiert, ohne diffuse Ausbreitung der Peritonitis, unter Komplikation der Erkrankung durch eine Gravidität im 6. Monat; der Tod erfolgte 8 Tage nach der Operation.

Die zweite Frau wurde im Absceßstadium nur incidiert; es trat keine Peritonitis ein, sondern Pankreasnekrose, sowie akute Magendilatation. Tod am 13. Tage.

Der 3. Fall, ein Mann, litt an einer nicht vollkommen diffusen Eiterung, die aber am 4. Tage der Erkrankung schon bis unter Leber und Magen reichte. Hier entwickelte sich auch nach anfangs gutem Verlaufe eine retrocoecale Eiterung, die zur Pankreasnekrose führte und nach 8 Tagen letal endete.

Eine unbedingte Sicherheit der bakteriellen Infektion auf dem Blut- oder Lymphwege geht indessen auch aus diesen Beobachtungen nicht hervor. Berücksichtigt man, daß die Natur der der Pankreasnekrose vorausgehenden Erkrankung — Gallensteine, Pylephlebitis, Appendicitis — zu Störungen der Darmperistaltik, namentlich auch zu Brechbewegungen führen mußte, so können wir durchaus nicht ausschließen, daß hierdurch ein Eindringen der schädlichen Noxe durch den Duct. pancreaticus bewirkt wurde. Daß die Umstände, namentlich auch in Hoffmann's Fällen der Ansicht einer Störung der Darmperistaltik äußerst günstig sind, ist daraus zu ersehen, daß neben der Peritonitis einmal ausgesprochene akute Magendilatation bestand. Bei einer solchen ist aber Dilatation des obersten Dünndarmabschnittes fast stets die Regel. In dem 2. Falle bestand Schwangerschaft im 6. Monat, im 3. Falle ein großer retrocoecaler Absceß — auch diese Zustände können Stauungen im obersten Dünndarm herbeiführen, ganz abgesehen davon, daß, wie gesagt, die Peritonitis an und für sich schon sehr leicht zu dynamischen Passagestörungen im Darm führen kann.

Die Ausführungen, welche L. Arnsperger über die Entstehung

Digitized by Google

der Pankreasnekrose bei Gallensteinkrankheit auf dem Wege der Lymphbahnen, z. T. auf Grund eigener klinischer Beobachtungen, z. T. unter Benutzung der anatomischen Feststellungen über das Lymphgefäßnetz des Pankreas von Barthels und Franke macht, sind durchaus beachtlich. Dennoch spricht die Beobachtung Arnsperger's über „das Bestehen einer akuten Pankreasnekrose mit Fettgewebsnekrose bei subakuter Cholecystitis", „während der Duct. choledochus sicher nicht beteiligt war", welche auf den ersten Blick sehr wohl in seinem Sinne verwertbar zu sein scheint, nicht absolut gegen ein Eindringen der Noxe vom Darm her. Ebensogut wie in seinem Falle die Cholecystitis ohne Beteiligung des Duct. choledochus vom Darm her entstanden ist, kann natürlich auch die Pankreasnekrose vom Darm her ihren Ausgangspunkt genommen haben, was bei den komplizierten Verhältnissen an der Papille und dem retroduodenalen Teil des Duct. choledochus während der Operation gar nicht festgestellt werden kann.

Die Fälle, in denen ein in das Pankreas penetrierendes Ulcus ventriculi oder duodeni die Ursache für eine akute Pankreasnekrose abgegeben hat, sind ebenfalls im Sinne der bakteriellen, auf dem Blut- oder Lymphgefäßwege erfolgenden Infektion verwertet worden. Daß man sich aber sehr wohl vorstellen kann, daß durch das Ulcus das Pankreasgewebe irritierende, den Pankreassaft aktivierende Substanzen in die Drüse eindringen können und somit auch diese Fälle nicht gegen die Fermenttheorie (ohne Mitwirkung von Bakterien) sprechen, ist oben erwähnt.

Kann man also wohlbegründete Einwendungen selbst gegen die wenigen Fälle machen, welche für eine bakterielle Genese der akuten Pankreasnekrose auf dem Blut- oder Lymphwege sprechen könnten, so fehlt weiterhin in den meisten dieser Fälle der einzige objektive Beweis für eine derartige Genese: die Feststellung von Bakterien im Pankreas und seiner Umgebung (Lymphbahn, Drüsen, Blutgefäße) bei gleichzeitiger Abwesenheit von Bakterien im Pankreasausführungsgang.

Untersuchungen nach dieser Richtung hin sind ja überhaupt nur verhältnismäßig selten angestellt worden. So fand unter den von Truhart aus der Literatur zusammengestellten 277 Fällen von Fettgewebsnekrose nur 80 mal eine genaue bakteriologische Untersuchung statt. Nur in 37 von diesen 80 Fällen wurden Bakterien nachgewiesen und zwar nur 15 mal in der Bauchspeicheldrüse selbst; in 3 von diesen letzteren Fällen wird ein Bakterienbefund in den Pankreasgängen besonders hervorgehoben. Neben den Bakterien im Pankreas fanden sich 2 mal auch solche im „Venenthrombus", 1 mal in der das Pankreas umgebenden Absceßhöhle, 1 mal in dem peripankreatischen Fettgewebe (Bakterien auch in den Ausführungsgängen!), 1 mal in Blut, Milz, Nieren. Ohne daß von Bakterien im Pankreas selbst berichtet wird, fanden sich solche in den Peritonealbelägen und im Transsudat der Bauchhöhle 3 mal, in den Peritonealbelägen und im Herzblut 1 mal, im Blutinfiltrat der Bauchhöhle 1 mal, in Milz und Leber 1 mal,

Digitized by Google

in „verschiedenen Geweben" 1 mal, in den Organen und im Blut 2 mal, in der peripankreatischen Zerfallshöhle 7 mal.

Irgendwie beweisend für die Annahme eines auf dem Lymph- oder Blutwege erfolgten Ursprungs der Pankreaserkrankung sind diese Feststellungen nicht. In 4 von den 5 Fällen, in welchen neben dem Bakterienbefund in der Bauchspeicheldrüse auch in der Umgebung des Pankreas oder in entfernteren Organen Bakterien nachgewiesen wurden, ist durchaus nicht zu entscheiden, ob die Einwanderung der Bakterien von der Umgebung in das Pankreas, oder umgekehrt aus dem Pankreas in die Umgebung stattgefunden hat. In dem 5. der erwähnten Fälle scheint letzterer Modus stattgefunden zu haben (Fall Dieckhoff). Außerdem ist zu bedenken, daß die Untersuchungen immer erst längere Zeit nach dem Tode erfolgt sind, die Auswanderung von Bakterien aus dem Darm also, wie vielfach nachgewiesen, stark in Rechnung gestellt und von den intravitalen Vorgängen abstrahiert werden muß. Um die Unklarheiten zu vermehren, wird, wie wir oben gesehen haben, der vielfach mangelnde Bakterienbefund oder die schlechte Färbbarkeit der Bakterien sogar nach experimentellen Bakterieninjektionen in das Pankreas mit der relativ hohen Resistenz des letzteren gegen bakterielle Infektion und mit der Vernichtung der Keime durch das Pankreassekret erklärt.

Auf jeden Fall können wir feststellen, daß die bakterielle Infektion des Pankreas bei der akuten Pankreasnekrose auf dem Blut- oder Lymphwege in keiner Weise sichergestellt ist. Erst zukünftig angestellte, systematisch entweder an Probeexcisionen aus dem Pankreas oder unmittelbar nach dem Tode — und zwar aus begreiflichen Gründen an den in kürzester Zeit, nicht erst nach erfolgter sekundärer Infektion zum Exitus kommenden Fällen — ausgeführte Untersuchungen werden lehren, wie weit eine bakterielle hämatogene oder lymphogene Genese der Pankreasnekrose anzunehmen ist.

Auf ähnlich schwankender Grundlage steht die Ansicht von der Entstehung der Pankreasnekrose durch Embolie, Thrombose, Stase, Anämie.

Die Experimente, welche zum Beweise für die Richtigkeit dieser Ansicht gemacht worden sind, ziehen, wenn sie in einer den menschlichen Verhältnissen angemessenen Weise unternommen werden, d. h. wenn nur ein größeres Gefäß unterbunden oder eine mäßig große Menge embolisierenden Materials in ein Gefäßgebiet gebracht wird, so geringe Veränderungen im Pankreas nach sich, daß man von einer dem Bilde der menschlichen akuten Pankreasnekrose entsprechenden Erkrankung nicht gut reden kann.

Erhebliche Veränderungen im Pankreas erzielt man im Sinne von Embolie, Thrombose etc. nur, wenn unverhältnismäßig große Mengen emboli-

Digitized by Google

sierenden Materials verwendet, oder zwei große Gefäßgebiete gleichzeitig geschädigt werden. Stärkere Verletzungen des Drüsenparenchyms sind dabei unvermeidlich und das verwendete Injektionsmaterial allein kann schon — wie z. B. auch das Olivenöl — deletäre Wirkungen auf die Drüse entfalten, die in anderer, vom Gefäßsystem unabhängiger Weise zu erklären sind.

Sind demnach die experimentellen Resultate in dieser Beziehung nicht einwandsfrei, so fehlen andererseits in der menschlichen Pathologie unwiderlegliche oder auch nur wahrscheinliche Beweise, welche Thrombose, Embolie, Stase oder Anämie als gewöhnliche Ursache der akuten Pankreasnekrose sicherstellen.

Es fällt schwer anzunehmen, daß die Thromben der großen Gefäße, z. B. der V. lienalis, primär sein und nur gerade im Pankreas schwere Veränderungen hervorrufen sollen, während andere Wurzelgebiete des Gefäßes, z. B. die Milz vollkommen frei ausgeht. Eine solche Vorstellung ist um so unnatürlicher, als die den Körper und Schwanz des Pankreas versorgenden Aeste der Milzgefäße verhältnismäßig zahlreich sind und miteinander vielfach anastomosieren. Es müßte also bei einer einigermaßen wirksamen Schädigung der Drüse die Art. oder V. lienalis weit zentralwärts vollkommen verstopft sein und das ist ohne Beteiligung der Milz am Krankheitsprozeß nicht möglich. Dieser Umstand allein schon muß zu dem Schlusse führen, daß die Thrombosen der großen Gefäße nicht gut eine ausschlaggebende Rolle in der Genese der Krankheit spielen können. Sie finden sich auch in der Hauptsache nur bei längere Zeit bestehenden Erkrankungen und kommen hier allerdings, wie sich aus der Truhart'schen Tabelle ergibt, gar nicht so selten vor, auch in unserem Material konnten wir sie 2 mal beobachten.

Sie sind aber der ganzen Sachlage nach sekundärer Natur, bedingt durch den von anderen Ursachen hervorgerufenen nekrotischen Prozeß in der Drüse.

Schwer zu erklären wäre auch als primärer Vorgang die häufig über die ganze Drüse verstreute Thrombose der kleinen Gefäße. Wir haben hier Thromben in 3 verschiedenen Gefäßgebieten: der V. lienalis, der V. pancreatico-duodenalis superior und inferior. Daß gerade dieses Wurzelgebiet der V. portae, in welche die Pankreasvenen vermittels der V. lienalis und V. mesenterica sup. einmünden, in seiner Gesamtheit primäre Gefäßstörungen erleiden sollte, ohne daß andere Wurzelgebiete desselben großen Venenstammes beteiligt sind, ist nicht recht plausibel. Man kann für diese Fälle nur annehmen, daß eine außerhalb des Gefäßsystems liegende Ursache die Thrombose der verschiedenen Gefäßgebieten angehörenden kleineren Pankreasgefäße veranlaßt.

Ob in gewisser Beziehung die Embolien anders zu bewerten sind, ist fraglich. Von Molière und Liebermeister sind nach Truhart ganz vereinzelte Fälle von Pankreashämorrhagien beschrieben worden, bei

Digitized by Google

welchen eine Embolie der Art. pancreatico-duodenalis konstatiert werden konnte. Im Original konnte ich diese Fälle mir nicht zugängig machen, möchte also ein definitives Urteil offen lassen. Auch Brentano glaubt in seinem im Arch. f. Chir. Bd. 61 veröffentlichten Fall hämorrhagische Infarcierung des Pankreas für das Auftreten von Nekrose und Eiterung verantwortlich machen zu sollen.

Kirste berichtet über einen 55 j. Mann, bei dem ganz akut 3 Stunden nach dem Essen heftige Leibschmerzen, Erbrechen, kleiner frequenter Puls, wurstförmige Resistenz im r. Hypochondrium auftraten und der Tod in 20 Stunden erfolgte. Bei der Sektion fand sich ½ Liter hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit in der Bauchhöhle, keine Peritonitis. Leber und Milz normal. Das Pankreas war in toto vergrößert, zeigte 2 Infarkte, welche reichlich ein Drittel des ganzen Pankreas einnahmen; außerdem zahlreiche Blutungen in das Pankreasgewebe. Keine Arteriosklerose. Sehr starke Adipositas.

Beobachtungen wie diese letzteren wird man noch in weiteren Fällen aus der Literatur sammeln können. Sie zeigen deutlich, was man bei solchen Mitteilungen im Hinblick auf die Pathogenese der Erkrankung bemängeln muß. Es wird einfach von „Infarkten" gesprochen. Weswegen es sich um Infarkte handelt, darüber ist nichts gesagt und deswegen ist jedesmal ein Zweifel gestattet, daß es sich um Infarkte handelt und vor allem um primäre Infarkte. Sekundäre Blutungen bei akuter hämorrhagischer Nekrose können ja durchaus ähnlich aussehen. Daß es sich in dem Fall von Kirste um solche Blutungen gehandelt haben kann, geht auch daraus hervor, daß neben den „Infarkten" die ganze übrige Drüse von zahlreichen Blutungen durchsetzt war.

Die Möglichkeit des Auftretens embolischer Infarkte im Pankreas soll natürlich nicht bestritten werden.

Daß diese Infarkte aber etwa schon mit den Blutungen, wie wir sie bei Pankreasnekrose beobachten, identisch seien, möchte ich bezweifeln. In einem Versuche, in welchem ich einem Hunde zellenhaltigen Pankreassaft in die V. femoralis gespritzt hatte, sah ich neben Leber- und Milzinfarkten auch einen Infarkt der Bauchspeicheldrüse, ausgehend von einem embolischen Verschluß eines größeren Astes der Art. lienalis, eintreten. Außer diesem Infarkt war das Pankreas makroskopisch vollkommen normal, Fettgewebsnekrosen fanden sich nicht. Ich glaube, daß in ähnlicher Weise auch beim Menschen der Pankreasinfarkt sich relativ harmlos gestalten und erst zur Ursache für eine akute Pankreasnekrose werden kann, wenn zu gleicher Zeit infolge der Zertrümmerung des Gewebes Pankreassaft Gelegenheit hat, aus seinen normalen Bahnen herauszutreten und aktiviert zu werden. Die physiologische Möglichkeit dazu wäre etwa durch das Blutserum, Zellzerfallsprodukte (Aminosäuren), ev. Leukocyten oder, wenn es sich um einen inficierten Embolus handelt, auch durch Bakterien gegeben.

Die experimentellen Ergebnisse würden aber gerade eine dahingehende Theorie nur wenig stützen. Man könnte also der ganzen Sachlage nach die

Digitized by Google

Ansicht, daß Embolien und embolische Infarkte die Ursache für die akute hämorrhagische Pankreasnekrose abgeben, wohl für einige Ausnahmefälle zugeben, die Regel bildet dieser Modus aber auch nicht im entferntesten.

Die Arteriosklerose der Pankreasgefäße ist in ähnlicher Weise zu beurteilen. Sie wird vielleicht einmal durch Verschluß eines größeren Gefäßgebietes zu Ernährungsstörungen führen können. Letztere werden aber entsprechend unseren experimentellen Erfahrungen zirkumskript bleiben, wenn nicht ausnahmsweise besondere Umstände der eben gekennzeichneten Art ihnen weitergehende Bedeutung durch Aktivierung des austretenden Pankreassaftes verleihen. Die vielen Fälle von Pankreasnekrose bei jugendlichen Individuen, bei denen an Arteriosklerose nicht zu denken ist, sprechen ebenfalls dafür, daß letztere kein ausschlaggebender Faktor in der Genese der Pankreasnekrose ist. Daß im übrigen eine arteriosklerotische Drüse irgendwelchen Schädigungen leichter unterliegt als eine gesunde, daß sie also für die Wirkung der eigentlichen die Pankreasnekrose bewirkenden Noxe prädisponiert ist, ist selbstverständlich.

Die Stase in den kleinsten Pankreasgefäßen, die neuerdings Knape in Zusammenhang mit der Pankreasnekrose bringt, ist in ihrer Ursache und pathogenetischen Bedeutung noch nicht vollkommen geklärt. Erst weitere Experimente müssen darüber Aufschluß geben.

Gegenüber dem eben erörterten Ursprung der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose vom Blut- bzw. Lymphgefäßsystem aus hat die Annahme, daß sich die Krankheit vom Pankreasgangsystem aus entwickelt. sowohl nach unseren experimentellen als auch klinischen Erfahrungen erhöhte Bedeutung gewonnen.

Prince veröffentlicht einen Befund, der die Entstehung auch der Hämorrhagie vom Pankreasgang aus besonders gut illustriert. Bei einem 15 Tage nach Beginn der Erkrankung zum Exitus gekommenen Manne fand sich das Pankreas schwarz, fetzig, abgestorben, weich, gangränös. Diese Eigenschaften waren in der Mitte des Organs am meisten ausgesprochen. Der Kopf und Schwanz des Pankreas waren dargestellt durch eine zentrale Portion, bestehend aus einer schwarzen brandigen Masse, in welcher keine Spur von Drüsenstruktur sich mehr nachweisen ließ und einer äußeren Portion, gleichsam einer Art Kapsel um die innere abgestorbene Portion, gebildet aus der eigentlichen Drüsenstruktur des Pankreas. Der innere Teil dieser Kapsel ging allmählich über in die gangränöse, schwarze, unverkennbare zentrale Partie. Eine mögliche Quelle für Embolie wurde nicht gefunden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in diesem Falle die Stelle der stärksten Hämorrhagie und Nekrose, in der Mitte quer durch das Pankreas ziehend, dem Verlaufe des Duct. pancreaticus entspricht und von hier aus ihren Ausgang genommen hat.

Durch einfache Stauung des Pankreassekretes

Digitized by Google

beim Gangverschluß kommt die akute hämorrhagische Nekrose allerdings sicher nicht zustande, nur chronische Veränderungen sind die Folgen und die anders lautenden Resultate von Hess und Doberauer finden in stärkeren Nebenverletzungen bzw. Infektion der Drüse ihre Erklärung. Man kann die auf Grund seiner ausgezeichneten Untersuchungen über Fettgewebsnekrose ausgesprochene Meinung Eppinger's auch auf die Pankreasnekrose im allgemeinen übertragen und sagen: „Dilatation der Sekretgänge und Kapillaren, Reißen derselben, Extravasation des Pankreassekretes, Dissoziation des Alveolarepithels scheinen weder auf Grund der Experimente, noch der zahlreichen Obduktionsbefunde kaum zu genügen", eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose hervorzurufen, „sondern aller Wahrscheinlichkeit nach erst dann, wenn das Sekret im Pankreas aktiviert worden ist".

Die Aktivierung des Pankreassaftes, genau gesagt, die Umwandlung des Trypsinogens in Trypsin spielt eine wesentliche Rolle in der Frage des Eindringens schädlicher Medien in das Gangsystem.

Solche Noxen können in das Pankreasgangsystem eindringen einmal von dem ihm eng verbundenen Gallengangsystem aus (Gallensteineinklemmung, katarrhalische Verschwellung der Papilla Vateri), zweitens aber auch vom Duodenum aus.

Die Möglichkeit dieses letzteren Modus ist entgegen den Einwänden Polya's sichergestellt durch die neuerdings experimentell und am Menschen gemachten Erfahrungen, nach welchen die Papilla Vateri vom Darm her trotz des Helly'schen Schließmuskels und trotz des schrägen zum Ventilverschluß prädisponierenden Verlaufes des Duct. choledochus bzw. pancreaticus nicht nur wie wir schon lange wissen für Bakterien, sondern auch für feine korpuskuläre Elemente, demnach auch für Flüssigkeiten durchgängig ist.

Dafür sprechen normal- und pathologisch-physiologische Ueberlegungen.

Das zeitweise Ueberwiegen des Innendruckes im Pankreasgangsystem über den Duodenalinnendruck kann beim Regurgitieren von Duodenalinhalt unter gewissen Umständen eine Kompression des Duct. choledochus bzw. pancreaticus unmöglich machen, wodurch eine Mischung des flüssigen Duodenalinhaltes mit dem Ganginhalt stattfinden kann.

Gewisse Verdauungszustände, welche bei der Genese der Pankreasnekrose sicher eine prädisponierende Rolle spielen (übermäßige, fettreiche Nahrung) können nach Pawlow und Boldireff zu mangelhafter Beförderung aus dem Duodenum in die tieferen Partien, zu antiperistaltischen Bewegungen des Duodenums und Rücktransport in den Magen führen (Pawlow's Sphincter duodeno-jejunalis).

Auch ohne solche von der Diät abhängigen Momente kommt es durch Pendelbewegungen des Darmes (Grützner, Hemmeter u. A.), sowie durch besondere Randstromverhältnisse zum Rücktransport selbst

Digitized by Google

makroskopisch sichtbarer Partikelchen (Hemmeter, Bond, Exner) und die Durchgängigkeit der Papille für letztere ist direkt am lebenden Menschen erwiesen worden (Goldmann).

Diese Verhältnisse sind schon normalerweise für die Genese der Pankreasnekrose in Rechnung zu stellen. Sie erlangen aber besondere Wichtigkeit, wenn die Papille durch den Durchtritt von Gallensteinen geschädigt ist, vorübergehend oder auch (durch Narbenzug) dauernd klafft, oder aber wenn es zu mechanischen oder dynamischen Stauungszuständen im Duodenum kommt, wie wir sie bei adhäsiven oder stenotischen Prozessen, bei katarrhalischen oder durch ungeeignete Nahrungsaufnahme bedingten Bewegungsanomalien des Darmes finden.

Die Möglichkeit des Aufsteigens von Duodenalinhalt ist von mir experimentell am Hunde einwandsfrei bewiesen, wie sich aus dem Befund von Bakterien und Galle in dem beim Hunde getrennt vom Duct. choledochus ausmündenden zum Teil enorm erweiterten (H. 72, S. 363) Duct. Wirsung. ergibt und ferner in einem Falle (Hund 98, S. 350) durch das direkt sichtbare Ueberfließen von Duodenalinhalt in den erweiterten Pankreasgang nachgewiesen werden konnte.

Die dagegen geltend gemachten Einwände Polya's sind nicht stichhaltig, da sie auf Grund anderer Versuchsbedingungen als ich sie angewendet habe, zustande gekommen sind.

Der in meinen Versuchen hervortretende gewaltsame Verschluß des Duodenums ist von mir nicht in der Meinung unternommen worden, daß er am Menschen in dieser Weise auch vorkommen könne. Er ist lediglich ein Mittel zur sicheren Herbeiführung der Stauung im Duodenum bei gleichzeitigem Weiterbestehen der Gallen- und Pankreassaftsekretion infolge aufrecht erhaltener Magendarmfunktion (Gastroenterostomie).

Den Wert meiner Versuche erblicke ich in dem Nachweis, daß eine akute hämorrhagische Pankreasnekrose entstehen kann durch das Eindringen von Duodenalinhalt in das Gangsystem ohne jede Läsion des Pankreas selbst. Sämtliche bisher unternommenen Versuche zur experimentellen Erzeugung der Pankreasnekrose sind mit Verletzung der Drüse einhergegangen.

Daß die Pankreasnekrose nun immer auf dem von mir experimentell nachgewiesenen Wege vom Duodenum her entstehen muß, ist mit diesen Versuchen durchaus nicht gesagt. Die Möglichkeit der Entstehung vom Gallengangsystem aus bei Verschluß der Papille und dadurch bewirkter Rückstauung des Gallenganginhaltes in das Pankreasgangsystem ist durch meine Versuche nicht in Abrede gestellt.

Daß die akute hämorrhagische Pankreasnekrose durch retrograden Transport irgendwelcher pathogenen Substanzen aus dem Duodenum in das Pankreasgangsystem — falls man letzteres überhaupt als Ausgangspunkt der Erkrankung anerkennt — auch beim Menschen in einer Anzahl

Digitized by Google

von Fällen entstehen muß, geht daraus hervor, daß sie beobachtet wurde in Fällen, in welchen der Duct. Wirsung. getrennt vom Duct. choledochus ausmündete, das Eindringen einer Schädlichkeit vom Gallengangsystem aus also gar nicht möglich war, ferner in Fällen, in welchen die Erkrankung dem ganzen Befunde nach von dem ebenfalls getrennt vom Duct. choledochus in den Darm mündenden Duct. Santorini her ihren Ausgang genommen hatte.

Es ist damit auch klinisch sichergestellt, daß Duodenalinhalt ebensowohl in das Pankreasgangsystem eintreten kann wie Gallenganginhalt.

Die experimentelle Wertung der einzelnen Bestandteile des Gallengang- oder Duodenalinhalts in ihrer Wirkung auf das Pankreas ergibt, daß sie sämtlich — in Betracht kommen für den Menschen Bakterien, Galle, Gemische von Bakterien und Galle, noch nicht neutralisierter Magensaft, Fette, Oele, Seifen, Fettsäuren, Trypsin und die Aktivatoren des Trypsinogens — geeignet sind, eine der menschlichen sich nähernde Form der Pankreasnekrose hervorzurufen. Graduelle Unterschiede sind aber unverkennbar sowohl in bezug auf die Wirkung desselben als auch in bezug auf die Wirkung der einzelnen Mittel untereinander.

Bakterien in das Pankreas gespritzt, können relativ ungefährlich sein; indessen können auch schon kleine Mengen von Bakterienkulturen eine tödliche Pankreasnekrose bewirken. Ob die Rolle der Bakterien in der Schädigung des Parenchyms allein oder zugleich auch in der an und für sich durch sie (Delezenne, Glaessner u. A.) möglichen Aktivierung des Pankreassekretes zu suchen ist, ist noch nicht endgültig entschieden, der letztere Vorgang aber von Eppinger und neuerdings besonders von Polya in den Bereich der Möglichkeit gerückt. Auffällig ist, daß man in den Sektionsprotokollen der Versuchstiere relativ häufig auch kleine Abscesse findet, die beim Menschen nach so kurzem Bestehen der Krankheit gewöhnlich nicht beobachtet werden. Wünschenswert ist, daß in Zukunft Versuche über die Wirkung des Nährbodens allein gegenüber der reinen Bakterienwirkung angestellt werden, da ein Teil der widerspruchsvollen Resultate dadurch vielleicht geklärt wird.

In den Pankreasgang gespritzte Galle erzeugt erst in relativ großer Menge eine an menschliche Verhältnisse anklingende Pankreasnekrose. Die mechanische Druckwirkung auf das Drüsenparenchym ist infolgedessen und auch infolge der Unterbindung des Pankreasganges bei der Wertung der experimentellen Ergebnisse nicht außer acht zu lassen. Die physiologischen Eigenschaften der Galle in bezug auf das Pankreassekret, bestehend in einer Verstärkung der Steapsinwirkung (Hess), in geringem Maße auch der Trypsinwirkung — Galle ist kein Aktivator der beiden Fermente — sind ebenfalls in Rechnung zu stellen. Schließlich ist es nicht unmöglich, daß die Reaktions- bzw. Zerfallsprodukte, welche bei der Schädigung des Drüsenparenchyms durch die eingedrungene Galle entstehen (Blutsalze, Serum, vielleicht auch Leukocyten), eine Aktivierung des Protrypsins in der Drüse hervorrufen.

Digitized by Google

Von erheblicher Wichtigkeit ist der neuerdings dahin präzisierte Standpunkt Polya's, daß ein Gemisch von Galle und Bakterien schon in kleinen Mengen in den Pankreasgang gebracht akute hämorrhagische Pankreasnekrose hervorrufen könne und daß hierin die eigentliche Ursache der letzteren zu suchen sei. Die Bakterien sollen das Trypsinogen in der Drüse zu Trypsin aktivieren, die Verdauungskraft des letzteren durch die Galle verstärkt und das auf diese Weise in der Drüse entstandene hochwertige Trypsin befähigt werden, das Pankreas zu nekrotisieren. Diese Theorie hat sehr vieles für sich, zumal wir beim Menschen ja häufig mit bakterienhaltiger Galle zu rechnen haben. Dagegen spricht, daß im Pankreas in der größeren Mehrzahl der untersuchten Fälle aber Bakterien nicht gefunden wurden. Ferner ist der Grundstein der Polya'schen Theorie — daß ein Gemisch von Galle und Bakterien stärker wirke als Bakterien allein — nicht einwandsfrei bewiesen, wie man aus Polya's eigenen Versuchsprotokollen sich überzeugen kann. Auch sind Absceßbildungen nach kürzester Zeit, wie wir sie in Polya's Versuchen finden, beim Menschen nur in einer Minderzahl der Fälle vorhanden. Schließlich fehlt, wie übrigens bei allen anderen Gruppen von Experimenten sämtlicher Autoren (mit Ausnahme einiger Versuche von Hess) der Nachweis, daß nach der Injektion von Bakterien + Galle wirklich aktives Trypsin in der Drüse enthalten ist.

Lassen sich die Versuche Polya's wie dies nicht ausgeschlossen ist, noch einwandsfreier bestätigen, dann ist dies um so erwünschter, als wir damit auch zugleich eine Erklärung für die Wirkungsweise des in das Gangsystem übergetretenen Duodenalinhaltes bekämen, in dem ja Galle und Bakterien gemischt vorhanden sind, Bakterien zahlreicher noch als in den Gallengängen und vor allen Dingen regelmäßig.

Flüssiger Duodenalinhalt — als Ganzes genommen — wirkt zudem ebenfalls schon in kleinen, nach den Versuchen Polya's vielfach nicht erheblich größeren Mengen als Galle und Bakteriengemische. Für die Fälle allein, in welchen Duodenalinhalt in den Pankreasgang gebracht wurde, ist von Hess proteolytische Wirkung des nekrotischen Drüsengewebes festgestellt worden, während solche bei Pankreasnekrosen, die durch Oel- oder Galleinjektionen oder Gangunterbindung erzeugt wurden, nicht vorhanden war.

Wünschenswert sind in Zukunft ähnliche Versuche, in denen die Verdauungskraft des durch die einzelnen Bestandteile des Duodenalinhaltes nekrotisierten Pankreasgewebes festgestellt wird.

Unter diesen einzelnen Bestandteilen ist die Einwirkung des hyperaciden, im Duodenum noch nicht neutralisierten Magensaftes entgegen den Versuchen Hlava's durchaus unwahrscheinlich.

Der Einfluß des mit dem Duodenalinhalt eingedrungenen Fettes auf die Genese der Pankreasnekrose ist weder experimentell noch klinisch so einwandsfrei gestützt, wie Hess annimmt. Die experimentelle, durch

Digitized by Google

Oel erzeugte Pankreasnekrose trägt in der Mehrzahl der Fälle den Charakter der anämischen Nekrose und wird offenbar hervorgerufen durch Kompression des Parenchyms und der Blutgefäße durch das schwer diffundierende Oel bei Unmöglichkeit des Ausweges durch den gleichzeitig unterbundenen Pankreasgang. Die Fettsäure, welche bei der im Pankreas möglicherweise stattfindenden Zerlegung des Fettes entsteht, kann allein schon eine korrodierende Wirkung auf das Parenchym ausüben und so die anämische Nekrose verstärken. Eine Seifenbildung aus den Natriumsalzen des Blutes durch die freigewordene Fettsäure und die weitere Zerstörung des Pankreasgewebes durch diese Seifen ist demnach nicht nötig. Daß die Hess'sche Theorie zum mindesten nicht allgemeine Gültigkeit haben könnte, geht auch daraus hervor, daß einfache Stauungen richtig, d. h. ohne sonstige Schädigungen der Drüse ausgeführt, nicht das Bild der akuten sondern der chronischen Pankreasnekrose ergeben, trotzdem ja aktives Steapsin auf das Fettgewebe der Drüse einwirken kann. Für den Menschen würde die Mehrzahl der Fälle durch diese Theorie nicht erklärt werden, da zwar reichliche und fetthaltige Nahrung in einer größeren, aber doch bei weitem nicht in der Mehrzahl der Fälle von akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose als prädisponierendes Moment bekannt sind.

Gegenüber der Hess'schen Theorie von der pathogenen Rolle des Steapsins hat die von Hildebrand inaugurierte Ansicht, daß das Trypsin das wirksame Agens bei der Pankreasnekrose sei, viel für sich. Erstens muß dem aktiven Trypsin sowohl eine nekrotisierende, als auch eine proteolytische Wirksamkeit zugesprochen werden (Matthes und Kirchheim).

Zweitens läßt sich die Eignung aktiven Trypsins zur Erzeugung einer akuten Pankreasnekrose einwandsfrei nachweisen (Polya u. A. Injektion von künstlichen Trypsinlösungen, natürlichem Pankreasfistelsekret usw.).

Drittens ist die für die Verhältnisse am Menschen notwendige Umwandlung des Trypsinogens zu aktivem Trypsin innerhalb der Drüse auf verschiedene Weise möglich und durch die nach Injektion aktivierender Substanzen in das Pankreas entstehende akute Pankreasnekrose in gewissem Umfange nachgewiesen (Injektion von Enterokinase, Schleimhautsekreten, Feststellung von Trypsin nach Injektion von Duodenalinhalt durch Hess etc.).

Die Stärke der Verdauungskraft des aktiven Trypsins oder der Grad der Aktivierungsfähigkeit der das Trypsinogen aktivierenden Mittel sind für den Eintritt und Umfang der Nekrose von erheblicher Bedeutung.

Da sich aber in einzelnen Versuchen auch stark aktives Trypsin als nicht erheblich wirksam erweist, so müssen wir mit einer verschiedenen Widerstandsfähigkeit lebenden Gewebes gegen Trypsinwirkung rechnen. In seiner Widerstandsfähigkeit geschwächtes Gewebe wird leichter der Trypsinwirkung unterliegen. Mit einer Beeinträchtigung der Vitalität der Pankreaszellen haben wir es aber in allen experimentellen Injektionen zu tun

Digitized by Google

und auch der für die Verhältnisse beim Menschen anzunehmende Uebertritt von Bakterien oder Galle oder Duodenalinhalt mit seinen verschiedenen pathogenetisch wirksamen Bestandteilen muß zunächst zu einer Schädigung der Zellenvitalität führen und so dem aktiven oder aktivierten Trypsin das Feld vorbereiten.

Verstärkung der Trypsinwirkung durch Galle oder Bakterien, wie sie Rosenbach wohl in Analogie zu den Versuchen Polya's über vermehrte Wirkung von Bakterien-Gallegemischen annahm, ist nicht nachgewiesen.

Formulieren wir auf Grund der vorstehenden Ausführungen unsere Ansicht über die Pathogenese der akuten (hämorrhagischen) Pankreasnekrose, so müssen wir sagen: die akute (hämorrhagische) Pankreasnekrose ist eine Erkrankung, deren typische Erscheinungen in der Hauptsache auf der fermentativen Wirkung des Pankreassekretes beruht. Nekrose und Hämorrhagien werden hervorgerufen durch das in der Drüse aktivierte Trypsin (über den Zusammenhang zwischen Fettgewebsnekrose und Steapsin soll später berichtet werden). Die Aktivierung geschieht in den allermeisten Fällen auf dem Wege durch den Pankreasgang und zwar durch Bakterien, Bakterien- und Gallegemische, mittelbar auch durch Galle allein (Schädigung des Gewebes und Aktivierung des Trypsinogens durch die Reaktionsprodukte), ferner durch Enterokinase oder Spuren bereits im Duodenum aktivierten Trypsins. Die aktivierenden Substanzen können zentral von der Papilla Vateri durch den Duct. choledochus in den Pankreasgang gelangen, es können aber auch die Aktivatoren durch die Papilla Vateri aus dem Duodenum kommen. Die mit dem Eindringen all dieser Substanzen in das Pankreas erfolgende Schädigung des Parenchyms ist für die Beurteilung der pathogenetischen Wirkung des Trypsins nicht außer acht zu lassen.

Nur in Ausnahmefällen entsteht die akute hämorrhagische Pankreasnekrose auch auf dem Blut- oder Lymphwege durch bakterielle Infektion oder auf dem Blutwege durch Embolie und Thrombose. Auch für diese Fälle ist aber die Aktivierung des Trypsinogens und die Einwirkung desselben auf das Parenchym im Sinne der Erzeugung der für akute Pankreasnekrose typischen Erscheinungen denkbar.

Erwünscht ist zur weiteren Klärung der Verhältnisse neben der bereits geforderten Untersuchung auf Bakterien am frischesten Pankreasmaterial, daß in Zukunft Versuche darüber angestellt werden, ob sich — im Experiment und an der Leiche — tryptische Wirkung des nekrotischen Pankreas nachweisen läßt, wie dies bisher Hess nur bei der Injektion von Duodenalinhalt gelungen ist. Je nach dem Ausfall der weiteren Untersuchungen werden wir unsere Ansichten über die Genese der akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose modifizieren müssen oder befestigen können.

Digitized by Google

Literatur.

Achalme, Sur les propriétés pathogènes de la trypsine etc. Ann. de l'institut Pasteur. Oct. 1901. — Armbruster, Aetiologie der Pankreashämorrhagien. Diss. Tübingen 1896. — Balser, Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virch. Arch. Bd. 90. 1882. — Bassett, Transactions of the Chicago Pathol. Soc. 1907. VII. 83. (Ref. bei Opie l. c.). — Bayless u. Starling, The proteolytic activities of the pancreatic juice. Journ. of phys. 1903. T. XXX. — Benda, Eine makro- u. mikrochemische Reaktion der Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. Bd. 161. H. 1. — Beneke, Pankreasnekrose bei Polyp der Papilla Vateri. Münch. med. W. 1910. S. 433. — Bernard, Claude, Mémoire sur le pancréas. Suppl. aux comptes rend. I. Paris 1856. — Blume, Intravitale Selbstverdauung des Pankreas. Festschr. z. Naturforschervers. in Braunschweig, herausg. von R. Beneke. Braunschweig 1897. — Boldireff, Zentr. f. Physiol. Bd. 18. 457. 1904. — Bond, Brit. med. journ. 1905. 25. Juli. — Borelius, Zur Kasuistik der akuten Pankreasaffektionen. Bruns' Beitr. Bd. 73. H. 2. — Brentano, Pankreasnekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61. — v. Brunn, Die Pankreas-Fettnekrose. Zentr. f. allg. Pathol. Bd. 14. 1903. — Bunge, Pathogenese und Therapie der akuten Pankreashämorrhagie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. 726. 1903. — Busse, Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. Ebenda. Bd. 72. 1904. — Camus und Gley, Soc. de Biol. 1902. 800—802. — Carnot, Les pancréatites. Thèse de Paris 1898. — Chiari, Die sog. Fettnekrose. Prager med. W. 1883. Nr. 30. — Ders., Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Verhandl. der Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte 1895 und Zeitschr. f. Heilk. 1896. — Ders., Intravitale Autodigestion des menschl. Pankr. Prag. med. W. 1900. Nr. 14. — Ders., Autodigestion des Pankr. und Fettgewebsnekrose. Verhandl. d. pathol. Ges. 1902 — Clairmont und v. Haberer, Gallige Peritonitis ohne Perfor. der Gallenwege. Grenzgeb. Bd. 22. H. 1. — Coenen, Pankreas nekrose. Berl. klin. W. 1910. Nr. 48. — Courvoisier, Basler Gallensteinstatistik. Korresp. f. Schw. Aerzte Bd. 43. 1913. (Ref. Zentr. f. d. ges. Chir. Bd. I. H. 6). — Cutler, Boston med. and surg. journ. 1895. CXXXVII. (Cit. nach Opie, Diseases of the pancreas 1910). — Day, Boston med. and. surg. journ. 1892. CXXVII. (Cit. nach Opie, Diseases of the pancreas 1910). — Delezenne, Les kinases microbiennes etc. Soc. de Biol. 1902. — Ders., Sur la distribution et l'origine de l'entérokinase. Ebenda. 8. März. — Ders., Sur la présence dans les Leucocytes et les Ganglions lymphatiques d'une Diastase. Ebenda. — Ders., L'action de la chaleur sur l'enterokinase. Ebenda. S. 431. — Ders., L'action favorisante de la Bile sur le suc pancréatique dans la digestion de l'albumine. Ebenda. S. 592. — Ders., Activation du suc pancréatique par les sels de Calcium. Comptes rend. de la Soc. de Biol. 1905. II. p. 476. — Ders., Rôle des sels dans l'activation du suc pancréatique. Ebenda. S. 478. — Delezenne et Frouin, La sécrétion physiolog. du pancréas ne possède pas d'action digestive propre vis-à-vis de l'albumine. Soc. de Biol. 1902. S. 693. — Dettmer, Exper. Beitrag zur Lehre von den bei Pancreatitis haemorrh. beobachteten Fettnekrosen und Blutungen. Diss. Göttingen 1895. — Dieckhoff, Zur pathol. Anatomie des Pankreas. Diss. Rostock 1895. — Doberauer, Die sog. akute Pancreatitis. Bruns' Beiträge 48. 456. 1906. — Ders., Die Todesursache bei der ak. Pancreatitis. Verhandl. d. Chir.-Kongr. 1906. — Ders., Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege. Grenzgebiete. Bd. 24. H. 2. — Dreesmann, Fall von akuter Pancreatitis. Münch. med. W. 1908. Nr. 31. — Ders., Diagnose und Behandlung der Pancreatitis. Ebenda. 1909. 708. — Ders., Behandlung der akuten Pancreatitis. Med. Klinik. 1911. S. 983. — Egdahl, Bull. of the Johns Hopkins Hosp. 1906. XVII. 265. (Cit. nach Opie l. c.). — Eppinger, Zur Pathogenese der

Digitized by Google

Pankreas-Fettgewebsnekrose. Zeitschr. f. experim. Pathol. und Ther. 1905. S. 216. — Exner, Pflüger's Arch. Bd. 89. 1902. — Falloise, Distribution et origine des ferments digestifs de l'intestin grêle. Arch. internat. de physiol. 1905. T. II. — Fermi, Ueber die antitrypt. Wirkung verschiedener Tiergewebe usw. Zentr. f. Bakt. und Parasitenk. Bd. 50. 1909. — Ders., Sur les moyens de défense de l'estomac, de l'intestin du pancréas etc. Ebenda. Bd. 56. 1910. Original. — Fertig, Fall von subkut. traumat. Leberruptur. Verhandl. des 33. Chir.-Kongr. 1904. — Fiedler, Pankreasblutung. Ges. f. Natur- und Heilkunde in Dresden. Okt. 1903. Münch. med. W. — Fitz, Akute Pancreatitis. Boston med. Journ. June 12. 1890. — Ders., Akute Pancreatitis. Verhandl. des 10. internat. med. Kongresess 1898. — Ders., Akute Pancreatitis. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1909. June 5. — Flexner, Exper. Pancreatitis. John Hopkins Hosp. Rep. Vol. IX. 1900. — Ders., pathology of pancreatitis, diabetes and fatnecrosis. Transact. of the Congr. of Am. Phsy. and Surg. 1903. — Ders., The journ. of exper. med. 8. Vol. 1906. — Flexner und Pearce, Experimental Pancreatitis. Univ. of Pennsylv. Bull. 1901. Nr. 6. — Fränkel, Fettgewebsnekrose. Münch. med. W. 1896. S. 813. — Ders., Fettgewebsnekrose. Ebenda. 1904. Nr. 33. — Fritsch, Ulc. ventr. perf. als Aetiol. der Pankreasnekrose. Bruns' Beitr. Bd. 66. H. 1. — Geßner, Pankreasnekrose. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. 1900. — Gerhardi, Pankreaskrankheiten u. Ileus. Virchow's Arch. 1886. Bd. 106. Glaessner, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 40. — Goldmann, Zur Frage der rückläufigen Bewegung in röhrenförmigen Gangsystemen. Münch. med. W. 1912. Nr. 12. — Grützner, Z. Physiol. d. Darmbewegung. D. med. W. 1894. S. 897. — Ders., Bemerk. ü. d. Beweg. d. Darminhaltes. Ebenda. 1899. S. 239. — Ders., Pflüger's Arch. Bd. 71. 492. 1898. — Guleke, Ueb. exper. Pankreasnekr. Arch. f. klin. Chir. Bd. 78. 1906 und Bd. 85. 1908. — Ders., Die akuten und chron. Erkrankungen des Pankreas. Ergebnisse der Chir. und Orthopädie. Bd. 4. 1912. — Guleke und v. Bergmann, Zur Theorie der Pankreasvergiftung. Münch. med. W. 1910. — Hade, Lancet. 1893. Jan. 14. — Hahn, Die operat. Behandlung bei Pancreatitis haem. acuta. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. 1900 und D. med. W. 1901. Nr. 1. — Haidlen, Akute Pancreatitis im Wochenbett. Zentr. f. Gyn. 1884. Nr. 39. S. 609—611. — Heidenhain, In Nagels Handbuch der Physiol. Bd. II. — Hekma, Arch. f. Anat. und Physiol. Phys. Abt. 1904. — Hemmeter, Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 8. 1902. — Hess, Exper. Beiträge zur Aetiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münch. med. W. 1903. Nr. 14 und 1905. S. 644. — Ders., Exper. Beiträge zur Anat. und Phys. des Pankreas. Ebenda. 1907. S. 1505. — Ders., Pankreasnekrose und chron. Pancreatitis. Grenzgebiete. Bd. 19. 1909. S. 637. — Hewlett, Journ. of Med. Res. 1904. XI. p. 377. — Hildebrand, Exper. am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen. Zentr. f. Chir. 1895. S. 297. — Ders., Neue Exper. zur Erzeugung von Pancreatitis haem. und von Fettnekrosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. 1898. S. 435. — Hlava, Bull. internat. de l'acad. des sciences de Bohême 1898 (nach v. Brunn u. Polya). — A. Hofmann, Haemorrhag. Infarkt der Bauchspeicheldrüse. Ztr.-Bl. f. Chir. 1910. S. 1153. — H. Hoffmann, Resultate unserer Appendicitisbehandlung. Bruns' Beitr. 79. 305. 1912. — Jung, Zur Pathologie der akuten Pancreatitis. Diss. Göttingen 1895. (Zentr. f. Chir. 1895. S. 310.) — Katz und Winkler, Multiple Fettgewebsnekrose. Berlin 1899. — Kehr, Ueber Erkrankungen des Pankreas, unter bes. Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis vorkommenden Pancreatitis chron. Grenzgebiete. Bd. 20. 1909. — Kennan, Brit. med. Journ. 1896. S. 1442. (Cit. nach Opie). — Kirchheim und Matthes, Nekrotisierende Wirkung der Pankreasautolysate. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturf. u. Aerzte 1910. — Knape, Pankreashämorrhagie, Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Virchow's Arch. Bd. 207. 1912. — König-Werth, Fall von Pankreasnekrose nach Blutung und Fettnekrose.

Digitized by Google

Diss. Kiel 1889. — Körte, Chir. Behandlung der Pankreas-Eiterung und Nekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. 1894. — Ders., Zur Chirurgie des Pankreas. Berl. klin. W. 1896. — Ders., Beitrag zur chir. Behandlung der Pankreasentzündung nebst Exper. über Fettgewebsnekrose. Berl. Klinik. 1896. — Ders., Die chir. Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. D. Chir. 1898. Lief. 45 d. — Ders., Ueber Operationen am Choledochus nebst Bemerkungen über normales Pankreassekret. Arch. f. Chir. Bd. 71. 1903. — Ders., Pancreatitis acuta. Zentr. f. Chir. 1904. Nr. 18. — Ders., Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Gallenwege und Pankreasentzündung. Verhandl. des Chir.-Kongr. 1904. — Ders., Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Berlin 1905. — Ders., Operationen am Magen und am Pankreas. D. med. W. 1906. — Ders., Die Chirurgie des Pankreas. Handbuch der prakt. Chir. Bd. 3. 1907. — Ders., Die chirurgische Behandlung der akuten Pancreatitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. — Kollmann, Zur Kasuistik der Hämorrhagie des Pankreas. Aerztl. Intellig.-Blatt München 1880. Nr. 39. — Kühne, Untersuchungen aus dem phys. Inst. Heidelberg 1878. S. 222. — Langerhans, Multiple Fettgewebsnekrose. Virchow's Arch. 1890. Bd. 122. — Laup, Zur Pathol. des Pankreas usw. Diss. Göttingen 1896. — Lawrence, Med. chir. Transactions XVI. II. p. 367. — Leonhardt, Pathogenese der Entzündung, der Blutungen und der multiplen Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse. Virchow's Arch. Bd. 162. 1900. — Lombroso, Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. 56. 5 und 6. — Ders., Comptes rend. des séances et mém. de la soc. de Biologie 1904. I. und II. — Ders., Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. 1905. VII. — Lund, Acute hemorrh. pancreatitis, its surgical treatment etc. Boston med. and surg. Journ. 1900. — Matthes, Ueber die Pathogenese des Ulc. rot. ventr. und über den Einfluß von Verdauungsenzymen auf lebendes und totes Gewebe. Ziegler's Beitr. Bd. 13. — Maynard und Fitz, Bei Truhart S. 71. — Miculicz, Heutiger Stand der Chirurgie des Pankreas. Grenzgebiete. Bd. 12. I. 1903. — Milisch, Exper. Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang der entzündlichen Pankreaserkrankungen. Diss. Berlin 1897. — Morian, Pankreasentzündungen und Fettnekrose. Diss. Straßburg. 1904. — Mosler, Bull. of the John Hopkins Hosp. 1901. Bd. 12. S. 253 (cit. nach Opie). — Nencki, Arch. f. exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 20. — Nencki u. Giacosa, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. 20 (34). 1879. — Opie, The etiology of acute haemorrhagic pancreatitis. John Hopk. Hosp. Bull. 1901. Nr. 121.—123. — Ders., The anatomy and histology of the pancreas. Transact. of the Congr. of Amer. Phys. and Surg. 1903. — Ders., The relation of Cholelithiasis to disease of of the pancreas. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1904. — Ders., Disease of the pancreas, its cause and nature. II. Ed. Lippincott 1910. Philad. and London. — Opie und Meakins, Data concerning the etiol. and pathol. of haemorrhagic necrosis of the pancreas. Journ. of experim. med. New-York 1909. — Oppenheimer, Die Fermente und ihre Wirkungen. Leipzig 1910. — Oser, Erkrankungen des Pankreas. 1898. — Panum, Virchow's Arch. Bd. 35. — Pariser, Das praktische Problem der internen Behandlung der Gallensteinkrankheit. Vers. der balneolog. Ges. in Berlin 1901 und Petersburger med. W. 1901. Nr. 22. — Pawlow, Die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen. Nagel's Handbuch der Physiol. Bd. II. — Polya, Pathogenese der akuten Pankreasblutung und Pankreasnekrose. Berl. klin. W. 1906. Nr. 49. — Wirkung des Trypsins auf das lebende Pankreas. Pflüger's Arch. Bd. 121. 1908. — Ders., Pathogenese der ak. Pankreaserkrankung. Verhandl. des Chir.-Kongr. 1910. und Grenzgebiete. Bd. 21. H. 1. — Ponfick, Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. Berl. klin. W. 1896. Nr. 17. — Rehm, Diabetes und Fettgewebsnekrose des Pankreas. Verhandl. der deutschen pathol. Ges. 1902 und Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med. 1883. H. 5. — Reubold, Festschr. f. A. Köllicker. Leipzig 1877. — Ricker, Folgen der Unterbindung des Ausführungsganges der Bauchspeichel-

Digitized by Google

drüse. Virchow's Arch. Bd. 207. 1912. — Robson, Mayo, Die entzündl. Affektionen des Pankreas unter bes. Berücksichtigung des Pankreaskatarrhs und der chron. Pancreatitis. Med. Klinik 1905. Nr. 35 und 36. — Dies., Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Berl. klin. W. 1908. — Robson, Mayo and Cammidge, The pancreas, its surg. and pathol. Philadelphia and London. Saunders Comp. 1907. — Rolleston, Transact. of the path. soc. of London 1893. — Rosenbach, Exper. Studien über tryptische Digestion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 94. 1911. — Rosenberg, Physiologie der Bauchspeicheldrüse. Biochem. Zentr. 1904. II. — Ders., Pflügers' Arch. Bd. 70. 1898. — Salkowski, Therapie d. Gegenwart. N. F. 4. 169. 1902. — Schmorl, Disk. z. Vortr. von Ponfick, Vers. D. Naturforscher und Aerzte 1896. — Seidel, Exper. und klin. Erfahrungen über akute hämorrh. Pancreatitis, Fettgewebsnekrose usw. Verhandl. des Chir.-Kongresses 1909. — Ders., Zu meiner Methode der experimentellen Erzeugung der ak. häm. Pancreatitis. Zentr. f. Chir. 1910. 1601. — Ders., Diskussion zu dem Vort. Polyas. Verhandl. des Chir.-Kongresses 1910. — Seitz, Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. — Senn, Chirurgie des Pankreas. Samml. klin. Vortr. 1887. 301—303. — Simmonds, Disseminierte Fettgewebsnekr. b. Cholelithiasis. Münch. med. W. 1902. — Simpson, Edinb. Med. Journ. 1897. — Spiess, Frankf. med. Ver. 1866. Schmidt's Jahrb. Bd. 134. — Stassano und Billon, Soc. de Biol. 1902. p. 1101—1102. — Sticker, Todesfälle durch Pankreasapoplexie b. Fettleibigen. D. med. W. 1894. Nr. 12. S. 274. — Thayer Boston med. and surg. journ. 1889 (cit. nach Opie, Disease of the pancreas). — Thiroloix, Le diabète pancréatique. Paris 1892. — Truhart, Multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Wiesbaden 1902. — Ders., Die akuten Erkrankungsformen der Bauchspeicheldrüse. Zentr. f. inn. Med. 1909. Nr. 25. — Tschermak, Cbl. f. Physiol. Bd. 16. 1902. S. 329. — Wagner, Zur Kasuistik der Pankreas- und abdominalen Fettgewebsnekrose. Bruns' Beiträge. 1900. Bd. 26. — Vernon (cit. bei Oppenheimer), Die Fermente. — Wiesinger, Ein Fall von Volvulus des Magens usw. D. med. W. 1901. S. 83. — Ders., 2 Fälle von akuter Pancreatitis. Ebenda. 1904. Nr. 35. — Whitney, Haemorrhage into the pancreas. Boston med. and surg. journ. 1881. Bd. 105 und 1894. — Williams, H. U., Experimental production of fatnecrosis. Ebenda. 15. Apr. 1897. — Ders., Relation of fatnecrosis to the pancreas. Journ. of the Amer. med. assoc. 1897. Bd. 29. — Ders., The morbid, anatomy and etiology of fatnecrosis. Report of the University of Buffalo. 1900. — Wohlgemut, Zur Frage der Aktivierung des tryptischen Fermentes im menschl. Körper. Biochem. Zeitschr. 1906. II. — Wulff-Lewit, Diss. Königsberg 1906. — Zahn, 3 Fälle von Blutungen in die Bursa omentalis und ihre Umgebung. Virchow's Arch. Bd. 124. — Zenker, 47. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte. Breslau 1874. — Ziegler, Lehrbuch der spez. Pathol. 8. Aufl. 1895. — Zunz, La digestion peptique et gastrique des substances albuminoïdes. Bruxelles 1902. — Ders., L'activation du suc pancreatique par les sels. Annales de la soc. roy. des sciences méd. et nat. de Brux. T. XVI. 1907. — Zunz und Mayer, La digestion de la viande chez le chien après la ligature des canaux pancréatiques. Mém. cour. de l'acad. de méd. de Belgique. T. 18. 1906.

Digitized by Google

XI.

AUS DEM

ST. JOHANNIS-HOSPITAL ZU BONN.

CHIRURG. LEITER: GEH. MED.-RAT PROF. DR. GARRÈ.

Zur Plombierung von Knochenhöhlen mit frei transplantiertem Fett.

Von

Dr. **Max Krabbel,**
Assistenzarzt.

(Mit 4 Abbildungen.)

Zu Beginn des Jahres 1912 hat Makkas[1]) aus der Garrè'schen Klinik über eine Methode berichtet, Knochenhöhlen autoplastisch mit frei transplantiertem Fett zu plombieren. Er konnte an einer Serie von Experimenten den Beweis erbringen, daß es fast regelmäßig gelingt, Fettstücke von ansehnlicher Größe in künstlich geschaffenen Knochenhöhlen zur Einheilung zu bringen, selbst wenn diese Höhlen mit einem benachbarten Gelenk kommunizierten; an drei am Menschen ausgeführten Transplantationen konnte er zeigen, daß es auch hier möglich ist, autoplastisch entnommenes Fett erfolgreich zu implantieren, sogar in einem Falle, der primär nicht als aseptisch zu betrachten war — es wurden im Höhleninhalt Staphylokokkon nachgewiesen. Die Metamorphose, die das eingepflanzte Fett durchmacht, verlief nicht immer einheitlich; in einem Teil der mikroskopisch nachuntersuchten Fälle (Tierexperiment) fand sich die Plombe größtenteils durch derbes Bindegewebe ersetzt, in einem anderen Teil war die größte Masse des Fettgewebes als solches erhalten geblieben. Immer aber war die Plombe von einer Schicht neugebildeter, kompakter Knochensubstanz umgeben; diese Knochenbildung ging aus von der Höhlenwandung; das Periost beteiligte sich auffallend wenig, dagegen ließen sich an einzelnen Stellen direkte

1) Diese Beiträge. Bd. 77. H. 2.

Digitized by Google

Uebergänge des Bindegewebes in Knochen nachweisen. Makkas nahm an, daß im Laufe der Zeit die Plombe ganz durch Knochensubstanz ersetzt werden würde.

Späterhin hat Hesse (Petersburg) [1]) einen hierher gehörigen Fall berichtet: Bei einem jungen Patienten mit luetischer Osteomyelitis der linken Tibia eröffnete er die Markhöhle breit durch Fortnahme der deckenden, stark eburnierten Knochenschicht und implantierte einen aus dem Fett der Nates entnommenen Fettlappen von 15 : 4 : 2 cm Größe. Primäre Heilung; der Patient, der vorher sehr heftige Schmerzen gehabt hatte, wurde und blieb beschwerdefrei. Hesse tritt nach diesem überraschend guten Erfolge warm für das neue Verfahren ein.

Wir haben seitdem mehrfach Gelegenheit gehabt, uns praktisch mit dieser Plombierungsmethode zu beschäftigen; ich möchte im Folgenden über 10 hierher gehörige Fälle berichten.

Die Technik der Transplantation blieb dieselbe; die Knochenhöhle wurde sorgfältig gesäubert, exakte Blutstillung, ev. nach Lösen des Esmarch'schen Schlauches. Das Fett wurde immer autoplastisch entnommen, meist aus der Glutäalgegend und fest in die Knochenhöhle eingedrückt; darüber wurde das Periost nach Möglichkeit, die Haut exakt, ohne Drainage vereinigt.

Unter den 10 Fällen sind 4 chronische Osteomyelitiden, 5 Tuberkulosen und 1 Osteosarkom.

1. P. K., 17.J. Seit 3 Monaten Schmerzen unter dem r. Knie. In letzter Zeit haben die Schmerzen etwas nachgelassen, nur beim Gehen noch Stiche.

Befund: Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand, Vitium mitralis. Am r. Unterschenkel, an der Innenseite, direkt unterhalb des Gelenkspaltes eine etwa 10 ccm nach abwärts reichende Auftreibung, Haut darüber unverändert. Die Tibia erscheint bei der Palpation hier verdickt. Keine Druckempfindlichkeit. Kniegelenk vollkommen frei beweglich. Röntgenbild: Im oberen Drittel der Tibia ist die Grenze von Rinde und Mark verwaschen. Etwa 3 cm unterhalb des Gelenkspalts eine undeutlicher, ca. walnußgroßer Schatten.

Operation: Schnitt über die Höhe der Auftreibung; nach Ablösung des Periosts kommt man sofort in weiche, morsche Knochenmassen. Die darunterliegende Höhle wird freigelegt und gründlich ausgelöffelt; Inhalt: schlaffe Granulationen. In die Höhle wird ein aus dem Fett der Glutäalgegend entnommenes Fettstück von ungefähr Kleinapfelgröße eingelegt. Das Periost wird mit einigen Nähten vereinigt, die Hautwunde vollkommen geschlossen. Es bildete sich ein kleiner Defekt in der Wunde heraus, der sich per secundam schloß. Pat. konnte nach 6 Wochen geheilt entlassen werden.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Massen ergab entzündliches Granulationsgewebe ohne spezifischen Charakter.

2. J. B., 15 J. Seit 1½ Jahren Schwellung und Schmerzen am l. Fußgelenk. Auf Umschläge keine Besserung; schließlich wurden die Schmerzen so stark, daß Pat. nicht mehr arbeiten konnte.

1) Ref. im Zentr. f. Chir. 1912.

Digitized by Google

Befund: Kräftiger, gut genährter Junge. Am l. Fuß ist die Gegend des äußeren Malleolus etwas verdickt, die Konturen der ganzen Gelenkgegend sind hier etwas undeutlicher als rechts. Die Haut unverändert. Bewegung im Fußgelenk etwas eingeschränkt. Röntgenbild: großer Herd in der Tibia unten außen, der über die Epiphysenlinie hinausgeht und bis ans Gelenk reicht.

Operation: Längsschnitt vor dem äußeren Malleolus; stumpfes Vordringen auf die untere äußere Tibiaseite. Verdickung der Kapsel an dieser Stelle. Eröffnung des Gelenks. Intrakapsulär findet sich an der vorderen äußeren Tibiawand eine kleine Oeffnung, die eingeführte Sonde dringt in eine Knochenhöhle. Die Höhle wird durch Fortnahme der vorderen Wand breit eröffnet, die darin gelegenen Granulationsmassen werden gründlich ausgelöffelt. Dann wird aus der Glutäalgegend ein Fettstück entnommen und fest in die Höhle eingedrückt. Periost- und Kapselnähte. Hautnaht. In der Wunde bildete sich nach ca. 14 Tagen eine kleine Fistel aus, die sich bei der Entlassung des Pat. nach 8 Wochen noch nicht geschlossen hatte; kein Fieber, minimale Sekretion. Fußgelenk gut beweglich.

Nachuntersuchung nach 1 Jahr: Fistel geschlossen. Fuß gut beweglich. Knochenhöhle röntgenologisch sehr verkleinert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: diffus infiltriertes Granulationsgewebe, chronische Osteomyelitis. Röntgenbild bei der Entlassung zeigt gut abgegrenzten Schatten einer Knochenhöhle, ähnlich dem vor der Operation angefertigten Bilde.

3. M. D., 15 J. Vor 2 Jahren Anschwellung am l. Unterschenkel, die vom Arzt incidiert wurde; Eiterentleerung. Seitdem besteht eine Fistel, Schwellung ging nicht vollkommen zurück.

Befund: Kräftiges, gut genährtes Mädchen. Am l. Unterschenkel, etwa 10 cm unterhalb des unteren Patellarrandes, über der Innenseite der Tibia eine kleinhandtellergroße Schwellung und Rötung im Zentrum dieser Schwellung eine Fistel, aus der sich auf Druck etwas dickflüssiger Eiter entleert. Die eingeführte Sonde kommt in 2 cm Tiefe auf rauhen Knochen. Das Röntgenbild zeigt an dieser Stelle eine ca. walnußgroße Höhle mit kleinem zackigen Sequester. Starke unregelmäßige Periostverdickung.

Operation: Einführung einer Sonde in die Fistel. Längsschnitt über die Schwellung auf der medialen Tibiaseite. Durchtrennung des stark entzündlich verdickten Periosts. Freilegung der Sequesterhöhle mit dem Meißel; in der Höhle, in Granulationen eingebettet, ein ca. walnußgroßer, zackiger Sequester. Sorgfältige Säuberung der Höhle, Einlegen eines aus der Glutäalgegend entnommenen Fettstückes in die Höhle. Periostnaht, Hautnaht nach Excision der Fistelränder. Die Wunde mußte wegen hoher Temperatur und Eiterretention am 4. Tage p. op. geöffnet werden; die Fettplombe stieß sich in der Folgezeit zum größten Teile ab. Nach 3 Monaten wurde Pat. mit feiner, wenig secernierender Fistel entlassen.

4. G. V., 54 J. Seit 6 Monaten Schmerzen im l. Unterschenkel; es bildete sich eine Schwellung, die vor 6 Wochen vom Arzt incidiert wurde. Eiterentleerung; seitdem Fistel.

Befund: Kräftige alte Frau in gutem Ernährungszustande. Auf der Vorderseite des l. Unterschenkels, etwa 3 Querfinger breit unter dem Gelenkspalt, auf der vorderen Tibiakante in Handtellergröße Rötung und ödematöse Schwellung; eine feine, mäßig secernierende Fistel, die eingeführte Sonde kommt auf rauhen Knochen. Röntgenbild: geringe Periostverdickung in Höhe der Fistel; auf dem Profilbilde sieht man in gleicher Höhe, ca. $1\frac{1}{2}$ cm vom vorderen Tibiarande entfernt einen kleinen, ca. erbsengroßen Verdichtungsherd.

Operation: Schnitt über die Höhe der Schwellung, durch die Fistel, ca. 6 cm lang. Die Fistel führt in eine etwa kirschgroße, mit schmierigen Granulationen gefüllte, in den Weichteilen gelegene Absceßhöhle; unter dieser mäßige Periostverdickung; hier wird mit dem

Digitized by Google

Hohlmeißel eine etwa 1 cm dicke Corticalisschicht abgetragen; man kommt in eine kleine, mit gelblicher Flüssigkeit (puriforme Erweichung? Fettmark?) gefüllte Höhle. Diese wird ausgelöffelt und ein breiter Zugang geschaffen. Dann wird aus den l. Nates ein etwa walnußgroßes Fettstück entnommen und in die Höhle eingelegt. Haut darüber vernäht. Kulturell fanden sich in dem Knochenhöhleninhalt Streptokokken. Nach einigen Tagen mußte die Wunde, die stark entzündlich gerötet war, geöffnet werden. Die Fettplombe stieß sich z. T. ab, der Rest mußte wegen starker Eiterung aus der Tiefe entfernt werden. Pat. wurde nach 2 Monaten mit feiner Fistel entlassen.

5. M. L., 16 J. Seit ungefähr einem halben Jahre Schmerzen in der r. Ferse, hauptsächlich an der Außenseite. Die Schmerzen sollen häufig nachts besonders heftig auftreten.

Befund: Blasses, schmächtiges Mädchen in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustande. Lokal: Bei der Betrachtung von hinten her erscheint der r. Fuß unterhalb der Malleolen etwas verdickt, die Furchen zu beiden Seiten der Achillessehne sind leicht verstrichen. Der hintere Teil des Calcaneus ist, besonders an der Außenseite druckschmerzhaft. Bewegungen im Sprunggelenk frei. Das Röntgenbild (s. Fig. 1) zeigt im Processus posterior des Calcaneus einen kreisrunden, ca. 2 Markstück großen Schatten, über dem die Spongiosa, besonders nach unten hin, nur noch einige mm dick ist.

Operation: Horizontaler Schnitt unterhalb des Malleolus externus, der auf die Hinterseite übergreift. Durchtrennen und Ablösen des Periosts. Mit dem Meißel wird von unten und hinten her auf den nach dem Röntgenbild vermuteten Herd eingegangen; man kommt bald in eine ca. walnußgroße Höhle, die mit weichen stark durchbluteten Gewebsmassen ausgefüllt ist. Ausräumen und Glätten der Höhle; Einlegen eines aus dem r. Nates entnommenen, ca. pflaumengroßen Fettstückes. Periostnaht, exakte Hautnaht.

Mikroskopische Diagnose: Riesenzellensarkom. — Heilung p. p. Pat. konnte nach 3 Wochen das Bett verlassen und wurde nach 7 Wochen geheilt entlassen. Nachuntersuchung nach einem Jahr: feine strichförmige Narbe. Keine Verdickung der Fersenweichteile und des Calcaneus. Völlig freie Beweglichkeit, Fuß normal belastungsfähig; auch röntgenologisch kein Anhalt für Recidiv. Vorzüglicher Allgemeinzustand.

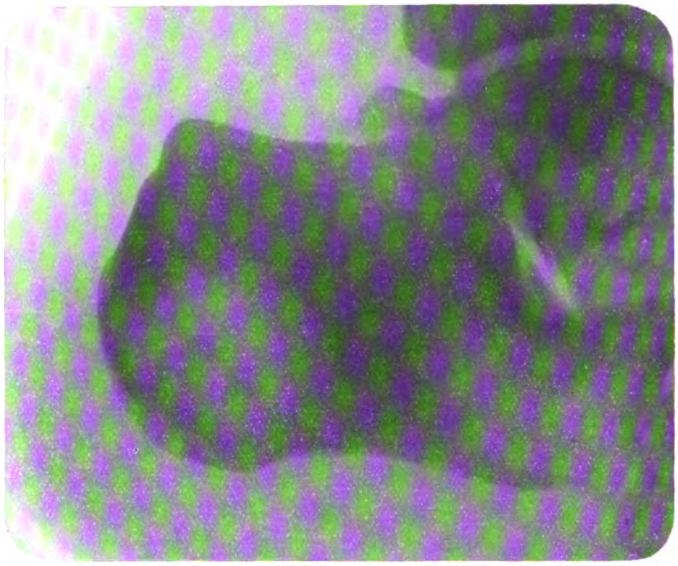
6. J. Sch., 21 J. Vor 9 Jahren schmerzlose Schwellung am l. Fuß; es wurde vom Arzt incidiert, ½ Jahr lang bestand eine Fistel; später wurde der Knochen aufgemeißelt, die entstandene Wunde schloß sich nicht ganz. Vor 2 Jahren am r. Fuße Schwellung und Schmerzhaftigkeit, schließlich spontaner Durchbruch; wegen hochgradiger Knochenzerstörung wurde nach Pirogoff amputiert und gleichzeitig auf die noch immer eiternde Wunde am l. Fuß transplantiert. Gute Heilung, aber seit 1 Jahre hat sich unterhalb des äußeren Knöchels links wieder eine Fistel gebildet.

Befund: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungs- und Kräftezustande. Haut an der Außenseite des l. Fußes ist blau-rötlich verfärbt, etwas gespannt. Unterhalb des äußeren Knöchels eine Fistel, aus der sich auf Druck etwas dünnflüssiger Eiter entleert. Die eingeführte Sonde kommt auf rauhen Knochen. Fußgelenk frei. Röntgenbild: in der Mitte des vorderen Calcaneusabschnittes ein erbsengroßer Verdichtungsherd, in dessen Umgebung die Struktur weithin verwaschen ist.

Operation: Bogenschnitt an der Außenseite durch die Fistel. Wegnahme der dünnen Corticalis; der ganze vordere Abschnitt des Calcaneus ist von blassem Granulationsgewebe und verkästen Massen durchsetzt. Die Höhle wird sorgfältig ausgeräumt, und ein Fettstück aus der r. Glutäalgegend in sie eingelegt. Hautnaht. Die Wunde heilte nicht p. p., die Fettplombe stieß sich im Laufe der nächsten 3 Wochen langsam ab; unterdessen hatten sich um

Digitized by Google

1.



2.

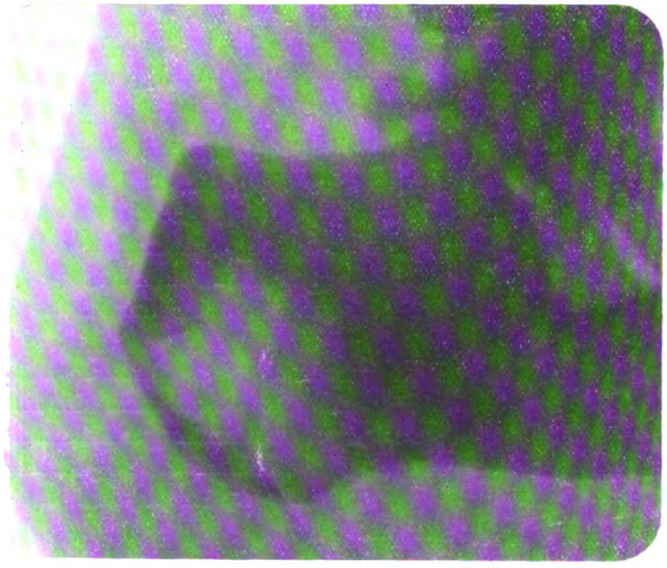
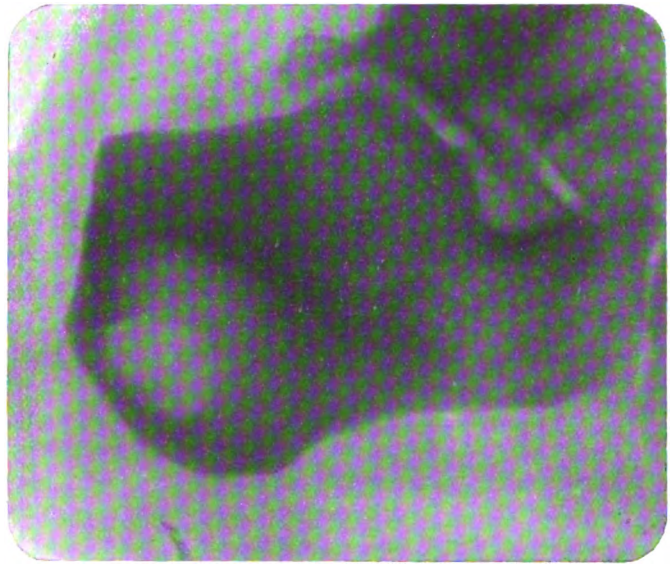


Fig. 1—4 zu Fall 5.
Fig. 1. Osteosarkom des Calcaneus vor der Operation.
Fig. 2. Calcaneus 1 Monat nach der Operation.

Digitized by Google

3.



4.

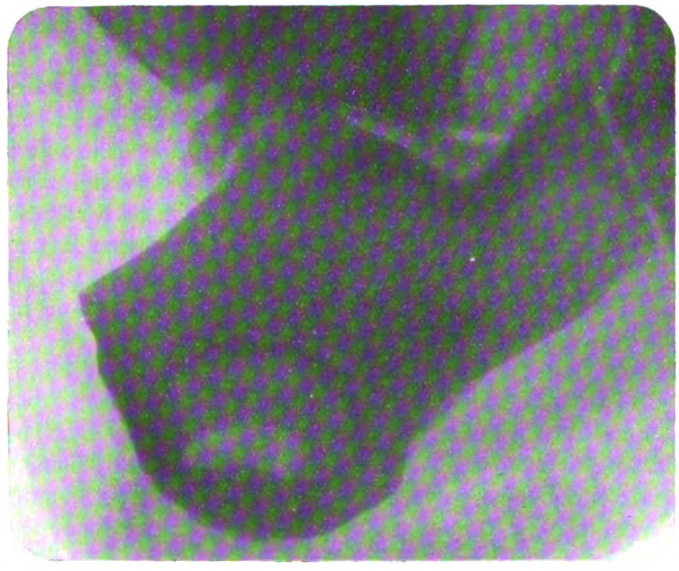


Fig. 3. Calcaneus 2 Monate nach der Operation.
Fig. 4. Calcaneus 1 Jahr nach der Operation.

Digitized by Google

die frei in der Wunde liegende Peroneussehne gute Granulationen gebildet, für die Erhaltung der Sehne ist also die Fettplombe, die eine Austrocknung verhinderte, sicher von Bedeutung gewesen.

7. M. St., 72 J. Seit 3 Monaten Schmerzen und Schwellung dicht unterhalb des r. Kniegelenks, an der Außenseite.

Befund: Ziemlich dekrepider alter Mann. Am r. Unterschenkel, außen, über dem Capitulum fibulae eine ca. handtellergroße Rötung und Schwellung, starke Druckschmerzhaftigkeit; tiefe Fluktuation feststellbar. Kniegelenk frei. Röntgenbild: In der Tibia, ca. 4 Querfinger breit unterhalb des Gelenkspalts ein ca. 10 Pfennigstück großer, unregelmäßig begrenzter Herd; an der der Tibia zugekehrten Seite mäßige Periostverdickung (Ligt. interosseum?). Operation: Längsschnitt über die Höhe der Schwellung; unter der Haut ein Abscess, der bis auf den Knochen reicht. Das Periost wird durchtrennt und abgeschoben, die Tibia trepaniert. Ein ausgesprochener Herd wird nicht gefunden, man kommt auf (puriform erweichtes) Mark. Auslöffeln, Einlegen eines aus der Glutäalgegend entnommenen Fettstückes in die geschaffene Höhle. Vollständiger Schluß der Wunde. Im Eiter mikroskopisch und kulturell keine Bakterien. Einige Tage p. op. trat eine kleine Dehiscenz der Wundränder auf, es entleerte sich aus der Tiefe etwas dünnflüssiger Eiter. Da dieser Zustand mehrere Wochen konstant blieb, mußte man annehmen, daß die Plombe nekrotisiert sei und entschloß sich dazu, sie fortzunehmen. Die Plombe war fest eingeheilt aber größtenteils bedeckt von einer Granulationsgewebsschicht, das sich mikroskopisch als tuberkulös erwies.

8. L. F., 17 J. Seit einem Jahre Anschwellung des r. Fußgelenks, geringe Schmerzhaftigkeit. Bisher mit Gipsverbänden behandelt.

Befund: Mittelgroßes, schmächtiges Mädchen. L. Fußgelenk in ganzer Ausdehnung geschwollen, die Schwellung hat teigigen Charakter. Bewegungen aktiv und passiv eingeschränkt, besonders die Dorsalflexion. Leichte Spitzfußstellung. An der Innenseite, unterhalb des Malleolus intern. starke Druckempfindlichkeit. Röntgenbild: Atrophie aller Fußwurzelknochen; Verdichtungsherd im Calcaneus, beginnende Sequesterbildung.

Operation: Bogenförmiger Schnitt an der Außenseite. Weichteile unverändert. Periost des Calcaneus wird in einem Lappen abgelöst; unter dem Periost quillt sofort Eiter heraus. Breite Eröffnung des Knochens. Es werden 2 fast walnußgroße und zahlreiche kleinere Sequester entfernt. Es besteht ein Durchbruch in die Weichteile der Planta, ein zweiter in das Fettlager der Achillessehne. Alle Granulationen und käsigen Massen werden nach Möglichkeit entfernt. Es bleibt schließlich vom Calcaneus nur eine dünne Knochenschale stehen. In die Höhle wird ein etwa 7 : 4 : 3 cm großes Fettstück, das aus der l. Glutäalgegend entnommen ist, eingelegt. Periost-, Hautnaht.

Die Wunde heilte zunächst p. p., später bildete sich am vorderen Wundwinkel eine kleine Dehiscenz aus, die sich nicht schließen wollte. Deshalb Revision: die Fettplombe fand sich fest eingeheilt, aber eingehüllt in tuberkulöses Granulationsgewebe. Resektion der Plombe unter ziemlich starker Blutung, weiter offene Wundbehandlung. (Es kam später wegen ausgedehnten Knochen- und Weichteilrecidivs zur Amputation).

9. M. M., 48 J. Seit ½ Jahr allmählich zunehmende Schwellung am l. Handgelenk, wenig schmerzhaft.

Befund: Grazil gebaute Frau in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Ueber dem l. Handgelenk, auf der Streckseite, mehr radialwärts gelegen, eine flache, fluktuierende Anschwellung von ca. 2 Markstückgröße. Am Knochen ist etwas Pathologisches nicht zu

Digitized by Google

palpieren. Handgelenk frei. Röntgenbild: Haselnußgroßer Herd in der Radiusepiphyse; auf dem seitlichen Bild sieht man deutlich, daß die Corticalis dorsalwärts stark verdünnt ist (Durchbruch in die Weichteile?).

Operation: Hautlappen über dem unteren Radiusende mit proximal gelegener Basis. Direkt unter der Haut mißfarbenes, schlaffes Granulationsgewebe, von der Sehnenscheide ausgehend. Sorgfältige Excision. Es wird dann der Knochenherd mit Meißelschlägen freigelegt, ca. kirschgroße, mit schlaffen Granulationen gefüllte Höhle. Auslöffelung, Säuberung. Einlegen eines aus der r. Mamma entnommenen Fettstückes von entsprechender Größe. Hautnaht, Heilung p. p. Pat. wurde nach 14 Tagen entlassen.

14 Monate später Wiederaufnahme: Seit 4 Monaten wieder Schwellung auf dem l. Handrücken. Die Operation ergab ein fungöses Recidiv in den Sehnenscheiden. Die Stelle der Knochenhöhle kam als flache, mit derbem, narbenartigem Bindegewebe ausgelegte Mulde zu Gesicht. Hier kein Anhalt für Recidiv. Primäre Heilung.

10. S. M., 2½ J. Seit etwa 1½ Jahr Schmerzen und Schwellung am l. Knie.

Befund: Kräftiges, gesund aussehendes Kind. Das l. Knie steht in leichter Flexionsstellung. Auffallende Genu valgum-Bildung gegenüber rechts. Die Achse des Unterschenkels bildet mit der Kniebasislinie einen Winkel von 70°. Im Gelenk geringer Erguß nachweisbar, Kapselschwellung, besonders an der Innenseite. Röntgenbild: Im lateralen Abschnitt des Tibiakopfes, auf dem Profilbild mehr nach hinten gelegen, ein ca. walnußgroßer, auf die Epiphyse übergreifender, nicht scharf begrenzter Herd. Zunächst Versuch der konservativen Behandlung, nach 5 Monaten keine Besserung; röntgenologisch erscheint der Herd jetzt besser abgegrenzt, schärfer umschrieben.

Operation: Längsschnitt unterhalb des Knies auf der Massenseite der Tibia. Stumpfes Vordringen auf das Periost, das gespalten und abgelöst wird. Fortnehmen der stark verdünnten vorderen Knochenwand. Man kommt in eine walnußgroße Höhle, aus der ein gut kirschgroßer und mehrere kleine Sequester entfernt werden. Die Höhle wird gründlich ausgesäubert, nach oben führt ein Recessus bis dicht ans Gelenk, nicht in dieses perforierend. Zwei aus der Glutäalgegend entnommene Fettstücke werden in die Höhle eingelegt. Periostnaht, vollständige Hautnaht. Heilung p. p. Nach 3 Wochen entlassen mit Gehgipsverband.

3 Monate später Nachuntersuchung: Feste reizlose Narbe, kein Anhalt für Recidiv. Röntgenologisch keine Verkleinerung der Höhle gegenüber der letzten Aufnahme.

Die Fettplombe kam also glatt zur Einheilung in 5 Fällen (2 chronische Osteomyelitiden, 1 Osteosarkom, 2 Tuberkulosen). Ausgestoßen wurde sie in 3 Fällen (2 Osteomyelitiden, 1 Tuberkulose), in 2 Fällen von Tuberkulose bildete sich in der Plombe ein Recidiv.

Die Methodik der Transplantation blieb, wie schon oben angeführt, dieselbe, wie sie Makkas in seiner Publikation angab. Die Größe der Plombe ist nicht von Bedeutung. In den Fällen 1, 2 und 5, in denen die Implantation gelang, war das Fettstück ebenso groß, wie in den Fällen, in denen die Plombe nekrotisierte. Der Allgemeinzustand der Patienten, die Entwicklung des Fettgewebes, die Zirkulationsverhältnisse scheinen auch keine besondere Rolle zu spielen. Die Nähe eines Gelenks, selbst die Kommunikation mit einem Gelenk, hat — auch Makkas hat das schon betont — keinerlei Einfluß auf das spätere Schicksal der Plombe; dafür liefern Fall 10 und besonders Fall 2 den sicheren Beweis.

Digitized by Google

Die weitere Umwandlung der erfolgreich implantierten Plombe läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit verfolgen; man kann nur aus dem Röntgenogramm entsprechende Schlüsse ziehen. Und da scheint es doch, als ob die Knochenneubildung, die nach den Experimenten von Makkas sicher immer vorhanden ist, doch nur langsam und in beschränktem Umfange vor sich geht. In den Fällen, die wir röntgenologisch nachkontrollieren konnten, verkleinerte sich die Höhle im Laufe der Beobachtung (bis zu 1 Jahr) doch nur wenig. Ich verweise auf die Röntgenbilder zu Fall 5 (Fig. 1—5).

Wir haben zu untersuchen, woran es liegen konnte, daß die Plombe in den Fällen 3, 4 und 6 — Fall 7 und 8 sollen gesondert besprochen werden — nicht zur Einheilung kamen. Die Methodik war dieselbe, mußte also eigentlich in der Hand derselben Operateure, gleich gutes Resultat ergeben, zumal es sich nicht um besonders dekrepide Patienten handelte. Die Durchsicht der Krankengeschichten zeigt, daß in allen 3 Fällen Fisteln bestanden; man hat also sicher mit einer Mischinfektion zu rechnen. In einem Fall (4) wurden auch mikroskopisch und kulturell Streptokokken nachgewiesen. Man muß annehmen, daß von außen in den Knochen gelangte Keime, mögen es nun Streptokokken oder höher virulente Staphylokokken sein, für das frei transplantierte Fett eine ungleich größere Schädigung bedeuten, als die im Knochen eingekapselten, vielleicht in ihrer Virulenz abgeschwächten Staphylokokken der chronischen Osteomyelitis. Wir werden in Zukunft fistelnde Fälle von der Behandlung mit der Fettplombe auszuschließen haben.

In Fall 7 und 8, in denen die Fettplombe wegen langdauernder reichlicher Sekretion entfernt wurde, entdeckten wir zu unserer Ueberraschung ein tuberkulöses Recidiv in der Plombe. Wenn man bedenkt, wie selten sonst im subkutanen Fettgewebe tuberkulöse Eruptionen sich finden, muß es wundernehmen, daß in diesem frei transplantierten, sich doch sicherlich erst langsam in die Zirkulation einfügenden Gewebe die Infektion sich so schnell ausbreiten konnte. Man kann nur annehmen, daß das Fett, durch die Verpflanzung in seiner biologischen Eigenart irgendwie verändert, dem eindringenden tuberkulösen Virus keinen Widerstand mehr zu leisten vermochte.

Die entfernte Plombe zeigte in den beiden Fällen verschiedenes Aussehen.

Fall 8: Makroskopisch ist das Fett größtenteils erhalten; es ist maschenförmig überzogen und durchsetzt von feinfaserigem, weißlichem Bindegewebe. An einzelnen Stellen sieht man in diesem Bindegewebe und auch auf den makroskopisch als erhaltenes Fettgewebe imponierenden Partien zierliche, feine, meist in größeren Gruppen zusammenstehende Tuberkel. Das mikroskopische Bild zeigt folgendes: Allenthalben findet sich gut erhaltenes Fettgewebe, z. T. sehr charakteristische Fettzellen, besonders in den mehr zentral gelegenen Partien; an der Peripherie ein zellreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen Gefäßen größeren und kleineren Kalibers; in diesem Gewebe ausgedehnte Nekrose, verein-

Digitized by Google

zelte Riesenzellen mit z. T. ausgesprochenem Langhans'schem Typus; an verschiedenen Stellen typische Tuberkel mit Riesenzellen, epitheloiden Zellen und Lymphocytenwall. Von der Peripherie aus zieht dieses Granulationsgewebe in feineren und derberen Strängen, die zierliche Netze bilden, in das Innere der Plombe hinein, überall zellreich, mit reichlicher Lymphocyteneinlagerung und schon deutlich werdender Nekrose. Zur Bildung typischer Tuberkel ist es in diesen mehr zentral gelegenen Teilen noch nicht gekommen.

Fall 7: Die resecierte Plombe ist pflaumengroß, hat glatte, bindegewebig aussehende Oberfläche, auf der man hier und da kleinste Knötchen, in Gruppen beieinanderstehend, sieht. Schon makroskopisch erkennt man in dem stellenweise von Blutungen durchsetzten Gewebe ausgedehnte Nekrose. Mikroskopisch: Von Fettgewebe ist nur wenig erhalten, nur an ganz vereinzelten Stellen kleine Fettinseln, Fettzellen sind nicht zu finden. Man sieht im Schnitt allenthalben jugendliches Bindegewebe, z. T. durchsetzt von strafferen, zellärmeren Gewebszügen. Zahlreiche Gefäße; an verschiedenen Stellen Blutaustritt ins Gewebe; überall in den perivaskulären Räumen kleine Lymphocytenherdchen, die in den peripher gelegenen Partien verdrängt werden durch typische Tuberkel mit allen charakteristischen Merkmalen. Zur Untersuchung wurden aus verschiedenen Seiten der Plombe kleine Stückchen herausgeschnitten; überall findet sich mikroskopisch das gleiche Verhalten, nur die Ausdehnung der Nekrose, die aber allenthalben sehr ausgesprochen ist und die Zahl und Größe der kleinen Inseln mit erhaltenem Fettgewebe zeigen Unterschiede. Charakteristisch ist, daß von der ganzen Zirkumferenz aus das tuberkulöse Recidiv in den Bahnen des Granulationsgewebes in das Innere dringt.

Wie konnte es in diesen Fällen zu Recidiven kommen? Fall 8 lag insofern von vornherein ungünstig, als ein Durchbruch in das peritendinöse Gewebe der Achillessehne und vor allem in die schwer zugänglichen Weichteile der Planta bestand; es müssen hier tuberkulöse Granulationen zurückgeblieben sein, die sich in dem zwischen Plombe und Knochenwand gelegenen Raum ausbreiteten und dann schließlich den Weg in das Fett und das umkleidende jugendliche Bindegewebe fanden. Die sonst regelmäßig erfolgende Knochenneubildung, die ja größtenteils von den Wandungen der Höhle ausgeht, wurde dadurch ganz hintangehalten. In Fall 7 wurde intra operationem ein scharf begrenzter, deutlich als solchen sich kenntlich machender Knochenherd nicht gefunden, es war zweifelhaft, ob es sich um verändertes Mark oder um eine mehr diffuse, klinisch nicht abgrenzbare tuberkulöse Erkrankung handelte; die Radikalität mußte da von vornherein zweifelhaft sein. In beiden Fällen kam es übrigens schließlich zur Amputation, es handelte sich also um besonders maligne Formen der tuberkulösen Infektion.

Nach allem liegen die Verhältnisse bei der Knochentuberkulose so, daß klinisch und röntgenologisch wohl charakterisierte, scharf umgrenzte Knochenherde sich für die Plombierung ausgezeichnet eignen; Fälle, in denen ausgedehnte Weichteilprozesse bestehen, Durchbrüche in schwer zugängliches umliegendes Gewebe, sind hinsichtlich der freien Fetttransplantation sehr kritisch anzusehen; nur, wenn man sich der Radikalität absolut sicher ist, sollte die Fettplombe verwandt werden.

Zu Fall 5 noch einige Bemerkungen; er bietet in mehr als einer Hin-

Digitized by Google

sicht Interesse. Er zeigt, daß es möglich ist, Knochensarkome des Calcaneus durch sorgfältige Exkochleation dauernd zu heilen; (der Fall blieb uns immer unter Augen, ist jetzt nach einem Jahr sicher recidivfrei und hat einen voll belastungsfähigen Fuß). Die entstehende große Höhle läßt sich mit autoplastisch entnommenem, körpereigenem Material zur Verödung bringen und die gefürchtete Fistel ex vacuo bleibt aus. Gerade für solche Fälle scheint uns die Fettplombierung außerordentlich bedeutungsvoll zu sein; sie stellt die schonendere Methode dar, die im geeigneten Fall den Vorzug vor der radikalen, die Statik des Fußes stark beeinträchtigenden Entfernung des ganzen Calcaneus verdient.

Zusammenfassung.

1. Die Methode, Knochenhöhlen mit frei transplantiertem Fett zu plombieren, hat sich weiterhin bewährt in den Fällen von chronischer Osteomyelitis, die geschlossen in Behandlung kamen. Das Vorhandensein von Fisteln ist als Contraindikation für die Transplantation anzusehen.

2. Scharf abgegrenzte, gut zugängliche tuberkulöse Knochenherde sind, auch wenn in der Nähe eines Gelenks gelegen, geeignet zur Fettplombierung. Bei diffuser Ausbreitung im Knochen und ausgedehnter Weichteilerkrankung darf nur nach sorgfältigster und sicherer Entfernung alles Krankhaften plombiert werden. Tritt eine prima intentio nicht ein, und bildet sich eine Fistel, so ist die Plombe bald zu entfernen (Gefahr des Plombenrecidivs!).

Digitized by Google

XII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU AMSTERDAM.

DIREKTOR: **PROF. DR. O. LANZ.**

Beitrag zur funktionellen Nierendiagnostik.

Von

Dr. **Richard Bromberg,**
Spezialarzt für Urologie im Haag.

(Mit 1 Abbildung.)

In meiner im Januar 1913 erschienenen Dissertation habe ich die Resultate veröffentlicht, welche ich erhielt bei vergleichender Prüfung der verschiedenen üblichen oder neuerdings publizierten Methoden der funktionellen Nierendiagnostik, angestellt an dem Krankenmaterial obiger Klinik. In dieser Arbeit, in der ich Gelegenheit hatte, die Leistungsfähigkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden miteinander zu vergleichen, kam ich zu dem Schluß, daß keine der bisher üblichen Methoden imstande sei, absolute Auskunft über die Funktionstüchtigkeit einer bestimmten Niere zu geben, doch daß denselben ausschließlich vergleichender Wert zuzuschreiben sei. Ich hatte in dieser Arbeit Gelegenheit, meine Methode und das hierbei benutzte Instrumentarium zu beschreiben, mittels welcher, wie ich glaube, eine sichere Diagnostik der Funktionskraft einer bestimmten Niere gut, schnell und einfach anzustellen ist.

Speziellere Untersuchungen betrafen die Methoden der Harnstoffbestimmung, der Indigocarminprobe, der Feststellung des Diastasengehaltes des Urins jeder Niere, sowie der Messung der elektrischen Leitfähigkeit desselben. Die Kryoskopie habe ich nicht in den Kreis meiner auf Experimenten fußenden Betrachtungen herangezogen, da ich glaubte, daß der Wert dieser Methode hinlänglich untersucht und als bekannt vorauszusetzen sei. Nichtsdestoweniger bin ich der Meinung, daß die Technik der Bestim-

Digitized by Google

mung der Gefrierpunktserniedrigung und die auch für den Kranken unangenehme Venenpunktion, wobei über 50 cc Blut zu entnehmen ist, soviele Nachteile der Kryoskopiemethode darstellen, daß dieselbe trotz ihrer Genauigkeit nicht den Weg in die Praxis finden wird.

Wir benötigen eine Methode, welche schnell, einfach und gut Aufschluß gibt über die absolute Funktionskraft einer bestimmten Niere es sei die kranke oder die gesunde.

Die Methode der Harnstoffbestimmung ist dazu untauglich. Ich konnte nämlich feststellen, daß von 43 normalen und 49 kranken Nieren ausgeschieden wurde:

	Normale Nieren	Kranke Nieren
zwischen 10 und 20 cc N pro cc Urin in	6,96%	10,2%
zwischen 5 und 10 cc N pro cc Urin in	55,2%	34,6%
zwischen 2,5 und 5 cc N pro cc Urin in	16,6%	48,9%
unter 2,5 cc N pro cc Urin in	9,2%	6,1%

Die Anzahl cc N pro cc ausgeschiedenen Urins kann demgemäß kein absoluter Maßstab für die Nierenfunktion sein.

Auch die Indigocarminprobe läßt in dieser Beziehung im Stich. Ich stellte nämlich fest, daß von 36 normalen Nieren und 36 kranken Nieren der abgesonderte Urin Blaufärbung zeigte nach der Einspritzung von 2 cc einer 4% Lösung:

	Normale Nieren	Kranke Nieren
Innerhalb 5 Min. nach der Injektion in	6%	0%
zwischen 5 und 10 Min. „ „	18%	0%
„ 10 „ 15 „ „ „	51%	12%
„ 15 „ 20 „ „ „	24%	9%
„ 20 „ 25 „ „ „	3%	15%
„ 25 „ 30 „ „ „	6%	9%
später als nach 30 „ „ „	0%	63%

Hieraus geht hervor, daß eine Niere als krank zu bezeichnen ist, wenn dieselbe nach 30 Min. noch ungefärbten Urin liefert, dagegen als gesund, falls das betreffende Organ innerhalb 10 Min. blauen Urin ausscheidet. Nieren aber, welche blaugefärbten Urin secernieren mit Eintritt der Färbung zwischen 10 und 30 Min. nach der Einspritzung des Indigocarmins können sowohl gesund als krank sein [1]).

Die Diastase-Methode Wohlgemuth's ist gleichfalls nicht imstande, absolute Werte zu liefern. Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen,

1) Neuerdings habe ich Fälle beobachtet von Nierentuberkulose im Anfangsstadium, wo der betreffende Urin innerhalb 10 Min. Blaufärbung aufwies. Auch andere Autoren haben dieses gesehen.

Digitized by Google

vorgenommen an 30 normalen und 75 kranken Nieren, stellte sich nämlich folgendes heraus:

		Normal	Krank
Mehr als	50 D wurde gefunden in	39,6%	6,6%
zwischen	25—50 D „ „ „	16,5%	19,8%
zwischen	16,5—25 D „ „ „	16,5%	33%
weniger als	16,5 D „ „ „	26,4%	39,6%
	Und in 20 Fällen:		
wurde mehr als	25 d gefunden in	5%	0%
zwischen	6,5—25 d „ „	6%	39,6%
weniger als	6,5 d „ „	35%	59,4%

während in 16,5% aller Fälle der „Limes" gar nicht gefunden wurde.

Die Behauptung Wohlgemuth's, daß normale Nieren stets zwischen 16,6 und 50 D resp. 6,5 und 25 d absondern, dagegen stark geschädigte stets einen Wert unter 16,6 D beziehungsweise 6,5 d liefern, kann ich nicht bestätigen.

Betrachten wir jetzt die Löwenhardt'sche Methode der elektrischen Leitungsfähigkeitsbestimmung. Sowohl die Angaben dieses Autors als meine in der angeführten Arbeit (wo auch die hier nicht genannten Methoden von mir geprüft und in absoluter Hinsicht unzuverlässig befunden worden sind) niedergelegten Erfahrungen zeigen, daß diese Methode sehr vortreffliche Dienste zu leisten imstande ist, soweit es gilt, die Funktion beider Nieren miteinander zu vergleichen. Wo aber Löwenhardt angibt, daß auch absolute Werte zu erhalten seien, wenn man die Leitungsfähigkeit des Urins mit derjenigen des Blutes vergleicht, welche letztere ziemlich konstant auf 100 zu stellen sei, muß ich dagegen Einspruch erheben. Ich habe nämlich mit meinem unten beschriebenen Instrumentarium ermittelt, daß sowohl der Widerstand, welchen ein bestimmter Urin, als derjenige welchen das Blut irgend eines Menschen dem elektrischen Strom entgegensetzt, zwischen beträchtlichen Grenzen schwankt (etwa von 20—400 Ohm), ohne daß aus dem absoluten Zahlenwert irgendwelche Folgerung betreffs der Funktionstüchtigkeit der in Frage stehenden Niere zulässig ist. Die Methode Löwenhardt's leistet demgemäß nicht mehr, als die bisher geübten Untersuchungsverfahren, es sei denn, daß mittels der Bestimmung der Leitungsfähigkeit die vergleichende Funktionsbestimmung beider Nieren schnell und mit einfacher Technik vor sich geht. Dagegen fordert dieselbe ein besonders kostspieliges und mit der größten Vorsicht zu behandelndes Instrumentarium.

Nachdem nun aber Grünbaum gezeigt hatte, daß bei normalen Individuen, oder solchen, welche zum wenigsten gesunde Nieren besaßen, das Verhältnis der Konzentration der anorganischen Salze im Blut und im Urin stets einen bestimmten Wert aufwies, und zwar in der Weise, daß die Konzentration der anorganischen Salze im Urin immer 2 mal so groß ist

Digitized by Google

als im Blut, und ferner daß bei Nierenerkrankungen dieser sogenannte hämorenale Index ein anderer wurde, daß zum Schluß diese Konzentration an anorganischen Substanzen in Blut und Urin zu bestimmen sei, indem man die elektrische Leitungsfähigkeit der betreffenden Flüssigkeiten prüft [1]), habe ich mir die Aufgabe gestellt, diese Tatsachen für eine Methode zu verwerten, welche uns die Möglichkeit bieten sollte, absolute Werte in der funktionellen Nierendiagnostik zu erhalten. Aus den Arbeiten Widal's [2]) geht deutlich hervor, daß die Niereninsufficienz bedingt wird durch Retention zweier Substanzen und zwar des Kochsalzes und des Harnstoffs. Es ist möglich und vielleicht sogar der häufigste Fall, daß nur entweder das NaCl, oder der Harnstoff zurückgehalten wird. Allerdings wird am Ende sowohl die Ausscheidung der anorganischen, als die der organischen Salze eine ungenügende sein. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die renale Insufficienz mit der ungenügenden Kochsalzausscheidung. Bestimmt man also den Grad dieser Ausscheidung, m. a. W. den hämo-renalen Index einerseits, den Grad der Harnstoffausscheidung (mittels des Verfahrens von Ambard) andererseits, so ist man vollkommen orientiert über die Funktion der Nieren. Die Bestimmung der „constante urémique" nach Ambard habe ich in meiner oben angeführten Dissertation besprochen [3]) und möchte nur hierorts kurz darauf hinweisen, daß diese Bestimmung ausschließlich im Krankenhause möglich und ziemlich kompliziert ist. Ich habe denn auch die Ueberzeugung, daß man in den allermeisten, wenn nicht in allen Fällen auskommt mit der Chromocystoskopie, der Bestimmung des hämo-renalen Index jeder Niere nach Ureterenkatheterismus und der Feststellung des Harnstoffgehaltes der gesondert aufgefangenen Urine mit dem Apparat von Knop-Hüfner. Auf diese Weise ist es mir immer gelungen, hinreichenden Aufschluß zu erhalten über die Funktion einer Niere.

Grünbaum beschreibt ebenfalls das Instrumentarium, welches er benutzte. Es setzt sich zusammen aus der sehr teuren Meßbrücke nach Kohlrausch und einem komplizierten Meßapparat, so daß sein Instrumentarium vielleicht in einem physikalischen Laboratorium, nicht aber in der Werkstatt des praktizierenden Arztes am Platze ist.

Es ist mir nun, glaube ich, gelungen, ein für die Praxis sehr brauchbares Instrument zu konstruieren, das einfach zu handhaben, handlich, kompakt und billig ist und womit die absolute Nierenfunktion bestimmt wird.

Man benötigt 0,5 cc Blutserum und 0,5 cc Urin jeder Niere. Die Blutkörperchen sind Nicht-Leiter und ein Wechseln ihrer Zahl könnte Anlaß

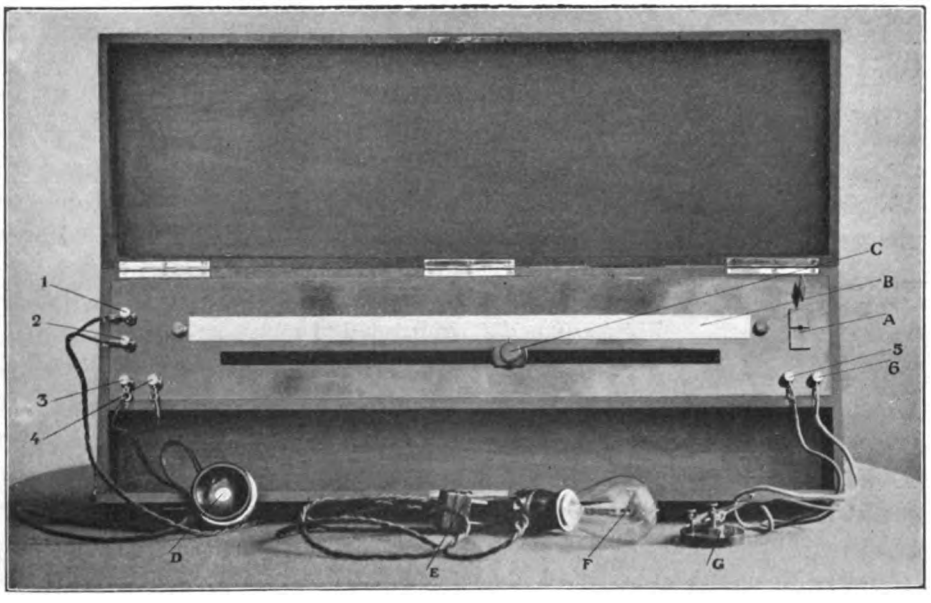
1) O. Grünbaum, The haemo-renal index. The Lancet. May 18, 1912. Vol. CLXXXII.

2) F. Widal, La classification des néphrites basée sur les grands syndromes fonctionels du mal de Bright. Les procédés d'appreciations du fonctionnement rénal (Le mouvement médical, t. I. Nr. 1. Janvier 1913).

3) Ambard, Semaine médicale. 1911. Nr. 16. Carrion et Guillaumin, Presse médicale. 1912. Nr. 47. Chevassu, Presse médicale. 1912. Nr. 47.

Digitized by Google

zu fehlerhaften Schlüssen sein. Deshalb ist es essentiell, das Serum zu verwenden. Die Blutprobe wird dem Kranken kurz vor dem Ureterenkatheterismus entnommen. Dieser letztere wird am vorteilhaftesten drei bis vier Stunden nach der Hauptmahlzeit ausgeführt, angesichts der Tatsache, daß die Funktionskraft der Niere in der Verdauungsperiode am prägnantesten zur Geltung gelangt. Schließlich darf dem Patienten keine kochsalzarme Nahrung verordnet werden, also keine spezielle Diät. Es ist darauf zu achten, daß der Urin nicht abnorm verdünnt ausgeschieden werde. Man enthalte deshalb dem Kranken einige Stunden vor dem Ureterenkatheterismus alle Getränke und vermeide jedenfalls Polyurie.



Erklärung der Figur:
1 und 2: Wechselstromanschluß. In der beigefügten Lampenfassung wird eine Glühlampe F (Kohlenfaden + 16 Hk.) eingeschraubt, sodann bringt man den Steckkontakt E in der Lampenfassung und schließt Lampe + Steckkontakt an dem Wechsel(stark)strom. Durch diese Zwischenschaltung der Lampe wird der Strom für die Meßbrücke geeignet.
3 und 4: Anschluß des Telephons D.
5 und 6: Anschluß des Meßgefäßes G. A: Vergleichswiderstand mit Stöpsel. Stellt man den Stöpsel wie in der Abbildung, so werden sämtliche Zahlen auf der Skala B mit 10 multipliziert. Steckt man aber den Stöpsel in der Oeffnung bei A, so gelten die Zahlen wie auf der Skala [illegible] angegeben, C: Schiebergriff. Meßbereich: 1—400 Ohm.

Die Bestimmung des Index geht nun folgendermaßen vor sich. In das Meßgefäß wird 0,5 cc Urin bzw. Serum gegeben, und dasselbe fest geschlossen. Man nimmt das beigefügte Telephon ans Ohr und hört einen Ton darin erklingen, so bald man den Strom eingeschaltet hat. Man schiebt jetzt den Griff längs der Skala so lange hin und her bis derselbe an einer bestimmten Stelle angelangt ist, wobei jeder Ton im Telephon erloschen und kein Geräusch mehr darin gehört wird. Die Zahl der Skala an dieser Stelle gibt den Widerstand der gemessenen Flüssigkeit in Ohms an. Die Art und Form des Meßgefäßes wie des ganzen Apparates ist aus der Figur ersichtlich. Für technische Details sei auf meiner mehrfach angeführten Dissertation verwiesen.

Digitized by Google

Die Firma J. Pohl Buitenhof 45 Haag hat auf meine Veranlassung und nach meinen Angaben zu meiner vollständigen Zufriedenheit den Apparat hergestellt und bringt denselben in den Handel. Herrn Elektroingenieur M. Pohl gebührt das Verdienst, der Meßtafel die handliche und kompakte Form gegeben zu haben, wobei jedes Induktorium überflüssig und der städtische Leitungsstrom ohne weiteres anwendbar ist. Für den Fall, daß kein elektrischer Anschluß vorhanden sein sollte, wird auf Wunsch dem Apparat ein Induktorium mit Batterie beigegeben.

Unter Fortlassung weitläufiger Krankengeschichten, welche in meiner Dissertation zu finden sind, begnüge ich mich, kurz die Grundsätze meiner Methode zu skizzieren. Als bekannt setze ich voraus die Tatsachen der Elektrizitäts- und Ionenlehre und die in der Physik gebräuchlichen Methoden der Bestimmung des Widerstands fester oder flüssiger Leiter mittels Galvanometer oder Telephon. In der Arbeit Löwenhardt's[1]) werden diese Elemente ganz kurz und übersichtlich hervorgehoben. Der Widerstand, welchen eine Flüssigkeit dem elektrischen Strom entgegensetzt, ist umgekehrt proportional der Konzentration an ionisierbaren Salzen in dieser Flüssigkeit: in unserem Falle fast ausschließlich NaCl. Je weniger Kochsalz, desto größer der Widerstand. Je mehr Kochsalz desto geringer der Widerstand.

Der Urin der schlechter arbeitenden Niere wird demgemäß den höhern Widerstand aufweisen, weil in demselben die Chlornatriumkonzentration am geringsten ist. Auf diese Weise ist die Messung des Widerstandes des von jeder Niere gesondert aufgefangenen Urins imstande, die Funktionskraft beider Nieren in ihrer Beziehung zueinander markant zum Ausdruck zu bringen. Dieses aber genügt uns nicht. Um absolute Werte zu erhalten, müssen wir den hämo-renalen Index bestimmen. Das geschieht, indem man den gefundenen Widerstand des Blutserums dividiert durch denselben des betreffenden Urins. Ist die Funktion der Niere ungestört, so beträgt diese Zahl, also der Index, 2. Jede Abweichung des Index von dieser Zahl deutet auf gestörte Nierenfunktion.

Bestimmt man den Index nicht mit dem Urin einer einzigen Niere, sondern mit dem Blasenurin, so erhalten wir damit Aufschluß über die Funktion des gesamten Nierenparenchyms, ohne daß wir hieraus etwas über die Arbeitsfähigkeit jeder Niere für sich folgern dürfen. Finden wir einen, mit Blasenurin bestimmten Index, der gleich 2 ist, so ziehen wir hieraus den Schluß, daß das betreffende Individuum genügend normal funktionierendes Nierengewebe besitzt, um die für seine Gesundheit notwendige Arbeit zu verrichten. Dies ist sowohl der Fall, solange noch eine Niere ganz gesund ist, aber auch bei doppelseitiger Erkrankung, insofern nur im ganzen genügend Gewebe funktionstüchtig geblieben ist.

Haben wir demgemäß Grund, aus klinischen Erscheinungen die Er-

1) Verhandlungen des Chirurgenkongresses 1902, 1903. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Urologie. 1909.

Digitized by Google

krankung einer Niere anzunehmen, und ist aus irgend welchen Ursachen Cystoskopie und Ureterenkatheterismus nicht auszuführen, so bestimmen wir den hämo-renalen Index mittels Blasenurin. Finden wir hierfür die Zahl 2, so ist allenfalls genügend funktionierendes Nierenparenchym anwesend und aller Wahrscheinlichkeit nach eine Niere ganz gesund. Finden wir hingegen den Index kleiner als 2, so ist die Erkrankung auf jeden Fall doppelseitig. Ein Index kleiner als 1,5 ist nach meiner Erfahrung eine Contraindikation für jeden operativen Eingriff.

Einige Beispiele mögen diese Auseinandersetzungen zum Schlusse erläutern.

Urin der r. Niere W ist 156 Ohm
Urin der l. Niere W ist 48 Ohm
Blutserum W ist 97 Ohm
Folglich Index der r. Niere 97 : 156 ist 0,6
Index der l. Niere 97 : 48 ist 2

Die r. Niere ist also schwer beschädigt, die l. vollkommen normal.

W rechts ist 212 Ohm
W links ist 94 Ohm
Blutserum W ist 146 Ohm.
Folglich Index rechts 146 : 212 ist 0,7
Index links 146 : 94 ist 1,6.

Die l. Niere funktioniert bedeutend besser als die rechte, doch beide Nieren sind von der Erkrankung angegriffen. Eine Operation ist deswegen ausgeschlossen.

Wegen Hämaturie ist Cystoskopie und Ureterenkatheterismus nicht möglich. Der hämorenale Index wird mit Blasenurin ermittelt, um zu erkennen, ob die Hämaturie aus einer Niere stammt, oder ob beide Organe krank sind. Der Urin enthält viel Eiweiß, rote und weiße Blutkörperchen, granulierte und Blutzylinder.

Blutserum W ist 62 Ohm
Blasenurin W ist 151 Ohm
Index also ist 62 : 151 ist 0,4.

Demgemäß ist die Erkrankung doppelseitig und es liegt eine tiefgreifende, unheilbare Niereninsufficienz vor.

Links seitiger Nierenstein.

W links 37 Ohm. Index links 66 : 37 ist 1,79
W Blasenurin 33 Ohm. Index 66 : 33 ist 2
W Blutserum 66 Ohm.

Die r. Niere hat folglich funktionell keine Veränderung erlitten.

Die Harnstoffbestimmung ergab folgendes:

Links: 4,5 cc N pro cc Urin
Blase: 5,5 cc N pro cc Urin.

Rechts seitige Nierentuberkulose:

W links ist 47 Ohm
W Blasenurin ist 52 Ohm
W Blutserum ist 95 Ohm.

Digitized by Google

Hämorenaler Index also 95 : 52 ist 1,82 und
Index links 95 : 47 ist 2.

Demgemäß ist die l. Niere gesund und die Nephrektomie rechts indiciert.

Einige andere funktionelle Methoden ergaben in diesem Falle folgendes Resultat:

Blutdruck 135 mM Hg.
Indigocarmin: links blau in 10 Min.
rechts nicht katheterisiert.
Harnstoff: links 10 cc N pro cc Urin
Blase 8 cc N pro cc Urin.
Diastase: links D ist 16,6
Blase D ist 12,5.

Es wurde ausschließlich die als gesund vorausgesetzte Niere sondiert und der zweite Katheter in der Blase gelassen. Der Blasenurin stammte also hauptsächlich aus der kranken r. Niere.

Hieraus folgere ich, daß nur die Methode der Indexbestimmung imstande ist, absoluten Aufschluß zu erteilen über die Tatsache, ob eine Niere krank oder funktionell gesund ist, und somit allein berechtigt eine Indikation für die Nephrektomie abzugeben.

Digitized by Google

XIII.

AUS DEM

ALLERHEILIGEN-HOSPITAL ZU BRESLAU.

CHIRURG. ABTEILUNG: PROF. DR. TIETZE.

Endotheliom des Siebbeins.

Von

Dr. **Walter Jerchel.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Während man früher die bösartigen Geschwülste der Nase als Carcinome und Sarkome zusammenfaßte, wurde in den letzten Jahren wiederholt darauf hingewiesen, daß die Gruppe der Endotheliome hinsichtlich ihrer histologischen Beschaffenheit, ihrer klinischen Symptome und ihrer Prognose noch als eine dritte besondere Gruppe besondere Beachtung verdiene.

Während 1895 nur 7 solche Fälle bekannt waren, stellt Althoff[1]) im Jahre 1907 19 in der Literatur beschriebene Fälle zusammen, denen er noch 3 selbstbeobachtete Fälle hinzufügt. Pollak[2]) veröffentlicht 1911 bereits eine Statistik von in der jüngsten Literatur beschriebenen 53 Fällen und beschreibt einen weiteren selbstbeobachteten Fall. Weitere Beispiele derartiger Tumoren bringen Toniettо[3]), Gaggia[4]), Trautmann[5]) und Spangenberg[6]).

Daß alle diese Beschreibungen aus den letzten Jahren stammen, ist ein sicherer Beweis dafür, daß man früher derartige Neubildungen mit unter

1) Ueber Endotheliome der inneren Nase und ihrer Nebenhöhlen. Arch. f. Laryng. Bd. XIV. H. 2. 1907.

2) Ueber die endothelialen Geschwülste der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Ebenda 1911. Bd. 25.

3) Arch. ital. di otologia. Mai 1911.

4) Ibid. Juni 1911.

5) Münch. med. W. 1912. Nr. 25.

6) 4 Fälle von Endotheliom des Nasenrachenraums. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 87. 1912.

Digitized by Google

die erwähnten Gruppen eingereiht hat, und noch heute ist man zu einer einheitlich anerkannten Abgrenzung der Diagnose Endotheliom sowie zu einer einheitlich anerkannten Stellung dieses Tumors in der Pathologie noch nicht gelangt. Die Auffassungsverschiedenheiten der einzelnen Autoren entspringen aus der noch unklaren Histogenese der Geschwulst. Einmal kann ihre Entstehung aus den Endothelien, den Auskleidungszellen der Blut- und Lymphräume, Gelenkhöhlen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, nicht bewiesen werden, sondern auf Grund gewisser charakteristischer morphologischer Merkmale nur als wahrscheinlich angenommen werden, und weiterhin ist der Begriff des Endothels als ein durch seine Fähigkeit, Bindegewebsfasern zu produzieren, vom Epithel zu trennendes Gewebe, sowie seine Herkunft vom Ento-, Meso- oder Ectoderm noch ein umstrittenes Gebiet.

B o r s t bezeichnet — und dies ist wohl die verbreitetste Definition — die Endotheliome als atypische Neubildungen von angioblastischem Wachstumstypus. Er unterscheidet Lymphangiendotheliome (vom Lymphgefäßsystem ausgehende) und Hämangiendotheliome (vom Blutgefäßsystem ausgehende), unter letzteren wieder intravaskuläre (vom Endothel) und perivaskuläre (vom Perithel ausgehend). Die Hämangiendotheliome sind sehr selten. Als Charakteristika der Lymphangiendotheliome hebt er hervor: die innige Verbindung von Stroma und Parenchym; in Endotheliomen von niedriger Gewebsreife den plexiformen (netzartigen) Bau, in höher ausgereiften Tumoren den tubulösen (von Röhren durchsetzten) Bau, die Neigung zu hyaliner und schleimiger Degeneration, zu konzentrischen Schichtungen und Verkalkungen. Dabei weist er noch auf die bei diesen Tumoren in ihrer histologischen Beschaffenheit häufig vorkommenden Uebergänge zum Sarkom, Carcinom und Epitheliom und Kombinationen hin.

In ihrem k l i n i s c h e n V e r h a l t e n zeigen die Endotheliome äußerste Variabilität, weshalb aus klinischen Erscheinungen allein die Diagnose des Endothelioms unmöglich ist. Im allgemeinen spricht man den Lymphangiendotheliomen ein langsames Wachstum zu. Das gilt auch für die in der Nase. Es sind hier in der Literatur Fälle beschrieben, wo das Wachstum des Tumors bis 23 Jahre dauerte, bis er das Leben des Patienten gefährdete. Jedoch führten andere Fälle schon wenige Wochen nach Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen zum Tode. Ebenso variabel ist das Alter der Patienten. Der älteste der Patienten zählte 77, der jüngste 16 Jahre. Die Beschwerden, die die Endotheliome der Nase machen, richten sich ganz nach Sitz und Ausdehnung derselben. Erwähnt seien hier Nasenbluten, Eiterfluß, Nasenatmungsbehinderung, Tränenabflußanomalien, Sehstörungen, Kopfschmerz und andere Hirndrucksymptome. Besonders starke lokale Schmerzhaftigkeit wurde nicht beobachtet. Die Röntgendiagnose ergab nur bei Tumoren von größerer Ausdehnung oder soweit Knochenzerstörungen vorhanden waren, Aufschlüsse.

Gemeinsam ist den Endotheliomen im allgemeinen gegenüber gutartigen

Digitized by Google

Geschwülsten das destruierende Wachstum, gegenüber bösartigen das Fehlen der Metastasen, die Neigung nicht zu generalisieren und das Ausbleiben einer Geschwulstkachexie; dagegen weisen sie eine besondere Hartnäckigkeit der Recidivierung auf. Jedoch kommen auch sehr bösartige metastasierende Tumoren vor. Infolgedessen ist die Prognose eines Endothelioms stets dubiös.

Lymphangiendotheliome kommen weiterhin vor in der Haut, den Hirnhäuten, Speicheldrüsen, Gaumen, Ovarien, Hoden, Knochen, Lymphdrüsen. Prädilektionsstellen in den Nasenregionen stellen das Siebbein und der angrenzende Teil der Kieferhöhle dar, seltener Keilbein, Stirnbein, Septum.

In folgendem gestatte ich mir über einen weiteren Fall eines Endothelioms des Siebbeins, das Herr Prof. Tietze im Oktober 1912 in seiner Privatklinik operierte, zu berichten.

Fräulein N. N., 39 J., ist bis auf Kinderkrankheiten niemals krank gewesen. Seit ihrem 20. Lebensjahr sei sie jedes Jahr in den Sommermonaten an einem hartnäckigen mit Tränen

Fig. 1.

Fig. 2.

der Augen einhergehendem Schnupfen erkrankt (Heuschnupfen?). Seit Januar 1911 bemerkte sie an ihrem Nasenrücken eine Anschwellung, die trotz von laryngologischer Seite verordneter Jodkali- und Arsenkur sich allmählich vergrößerte, ohne irgend welche Beschwerden, wie Kopfschmerz, Schnupfen, Nasenbluten, Eiterfluß, Schmerzen zu machen, weshalb sie sich schließlich nach Konsultation einer Reihe von Aerzten auf deren Rat hin in die Behandlung von Herrn Prof. Tietze begab.

Befund: Mit Ausnahme des lokalen Leidens finden sich keine krankhaften Veränderungen des Körpers. Die Nasenwurzel der Pat. ist stark verbreitert und erscheint geschwulstartig aufgetrieben (Fig. 1); namentlich bei seitlicher Betrachtung (Fig. 2) sieht man die Kontur des Nasenrückens sich bogenförmig vom Stirnansatz nach unten erstrecken. Die normale Einsenkung zwischen Nase und Stirn fehlt. Es macht den Eindruck, als wenn im oberen Teil der Nase etwa eine reichlich kastaniengroße Geschwulst säße. Die Haut ist glänzend, gespannt, verschieblich, aber sonst unverändert. Die geschwulstartige Auftreibung ist knöcherner Natur, der Knochen aber ist zweifellos stark verdünnt und knistert an einigen Stellen. Nirgends aber ist eine Partie, die eines knöchernen Ueberzuges zu entbehren schiene. Die Grenze dieser Auftreibung bildet der untere Stirnrand, aber links von der Mittellinie, ein

Digitized by Google

Finger breit über der Mitte der l. Augenbraue, findet sich auf der Stirn eine rundliche Hervorragung von fast Pfenniggröße, die beim Betasten den Eindruck macht, als sei hier der Knochen von einer weichen Masse durchbrochen. An den Augen der Pat. und den Konjunktivalsäcken sowie den Tränenkanälen finden sich keine Veränderungen. Das Innere der Nase wurde von einem Spezialisten untersucht, der außer einer mäßigen Schwellung der Schleimhaut nichts Krankhaftes feststellen konnte. Ein Ausfluß aus der Nase besteht nicht. Wassermann'sche Reaktion negativ. Keine Lymphdrüsenschwellungen.

Die Diagnose wurde von dem Otiater auf muköse Cyste des Siebbeins gestellt. Von chirurgischer Seite wurde der Prozeß für eine Ostitis fibrosa gehalten. Das Röntgenbild gab gegenüber der klinischen Untersuchung keinen weiteren Aufschluß.

Operation in Skopolamin-Morphium Dämmerschlaf und Lokalanästhesie durch Hautumspritzung der befallenen Partie mit $\frac{1}{2}$%iger Novokain-Suprareninlösung, die bis gegen Ende der Operation ausreicht. Am Schluß werden, da die Pat. unruhig wird, einige Tropfen Aether gegeben. Zwei bogenförmige Schnitte zu beiden Seiten der Nase wie zur Operation des Empyems der Stirnhöhle. Die Haut wird nach der Mittellinie zu abpräpariert und mit einem Haken in die Höhe gehoben. Schon dabei gerät man in den stark verdünnten Knochen, wobei sich eitrigkrümelige Massen entleeren. Der Knochen wird nun bis zum Stirnbein hin freigelegt; er gibt in seiner Form genau das äußere Bild wieder, d. h. er zeigt die eigentümlich buckelförmige Vorwölbung; der Knochen wird abgetragen, wobei sich zeigt, daß die Nasenbeine eine knöcherne fibröse Umwandlung erfahren haben und an zahlreichen Stellen von eitrigen Massen durchsetzt sind. Nachdem nun die Nasenbeine entfernt sind, kommt man in die Siebbeinzellen und schließlich in die Stirnhöhle. Letztere zeigt ein freies Lumen. Bis zu dieser Stelle aber ist man bisher auf ein solches nicht gestoßen, sondern Nasenbein und Siebbein bildeten eine einzige zusammenhängende Masse von der beschriebenen, fest-weichen krümeligen Beschaffenheit. Aus den Maschen dieser schwammigen Bildung quoll öfters dicker, gelber, jedenfalls nicht tuberkulös aussehender Eiter hervor. In der Stirnhöhle war die Schleimhaut noch erhalten. Dieselbe war verdickt, hochrot gefärbt und ließ sich in einzelnen Fetzen herausziehen. Bei diesen Extraktionen folgten noch mehrmals schleimige Partien, welche den Eindruck von schlechtgefüllten Schleimcysten machten. Nach Entfernung der gesamten Schleimhaut wurde die vordere Wand der Stirnhöhle vollkommen entfernt. Dabei zeigte sich, daß auch die Hinterwand der Stirnhöhle an einer Stelle durchbrochen war, so daß im Bereiche von nahezu 1 Pfennigstück die Dura mit schlaffen Granulationen bedeckt, freilag. Die Wunde wurde auf der l. Seite genäht, die Höhle tamponiert und ebenso von der Nasenhöhle aus, die breit eröffnet war, vom r. Nasenloch aus ein Tampon in die Wunde eingeführt.

Die Wundheilung geht ohne Zwischenfall von statten. Temperatur dauernd afebril, Puls stets gut. Allgemeinbefinden bis auf etwas Kopfschmerz in den ersten Tagen gut. Nach 14 Tagen bleibt der Tampon weg. Auch das kosmetische Resultat ist ein relativ günstiges, da sich keine erhebliche Delle des Nasenrückens einstellt. Pat. kann nach $2\frac{1}{2}$ Wochen beschwerdefrei die Klinik verlassen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Neoplasma bestehend aus einem Stroma und einem zellreichen Parenchym. Das Stroma zeigt eine undeutlich faserige Grundsubstanz, in der nur wenige runde und spindelige, sich intensiv färbende Zellen liegen. Stellenweise weist es eine ziemlich homogene, gequollene, ödematöse, vielleicht myxomatöse Beschaffenheit auf. Das Stroma trennt das Parenchym in größere, teils runde, teils langgezogene Haufen ab, so daß der Tumor einen alveolären Bau erhält. Das Parenchym besteht aus platten, rundlichen und spindelförmigen Epithel- bzw. Endothelzellen. Es zieht

Digitized by Google

sich zum Teil, besonders da, wo es noch nicht allzu dicht ist, in unregelmäßigen, langgezogenen, stellenweise von einem einschichtigen Epithel ausgekleideten Hohlräumen hin, die den Eindruck von Lymphspalten machen. Stellenweise durchsetzt es das Stroma in kleine gracile sternförmige Zellhäufchen, die durch Ausläufer miteinander in Verbindung stehen, so daß in ganzen Komplexen ein netzförmiger Bau entsteht. Weiter in das Zentrum hinein nimmt die Masse des Parenchyms zu; von einem netzförmigen Bau ist hier nichts mehr zu sehen, sondern der Tumor besteht aus Zellhaufen, die von schlauch- und röhrenförmigen Hohlräumen durchsetzt sind. Die Hohlräume sind teilweise leer, teilweise sind sie von scholligen Massen erfüllt, die sich nach van Gieson gelblich bis rötlich färben und wohl Hyalin darstellen. Auffällig ist auch der Reichtum an Konglomeraten von roten Blutkörperchen, sowohl am Rande in den großen submukösen Lymphräumen, wie in verschiedenen der erwähnten Röhren und Schläuche, jedoch meist in solchen, in denen ein Teil der Wandung demoliert ist, so daß dieselben nicht den Eindruck von ehemaligen Gefäßen machen, sondern von Geschwulstlumina, die durch Blutungen zu diesem Inhalt gekommen sind. An manchen Stellen befindet sich auch zum Teil nekrotisches und verkalktes Knorpel- und Knochengewebe sowohl in dem Stroma wie inmitten der Parenchymmassen, jedoch scheint dasselbe von dem ehemaligen Nasengerüst zu stammen.

Wir haben es also mit einem Neoplasma zu tun, das aus rundlichen Epithel- bzw. Endothelzellen besteht, eine alveoläre Anordnung der Tumormassen, stellenweise einen plexiformen, stellenweise einen tubulösen Bau, eine innige Verbindung zwischen Stroma und Parenchym aufweist, das zu Schleimbildung und hyaliner Entartung neigt, das makroskopisch ein blutreiches, weiches, schwammiges Gebilde darstellt, das klinisch ein relativ langsames Wachstum zeigt, das örtlich destruierend wirkt, doch nicht zur Generalisation neigt und keine Metastasen macht.

Es wären demnach wohl alle Bedingungen erfüllt, die Borst an die Diagnose eines Endothelioms und zwar eines Lymphangiendotheli oma intravasculare stellt. Als Ausgangspunkt des Tumors ist wohl das Siebbein zu bezeichnen, da dasselbe, im Zentrum gelegen, eine kompakte Tumormasse darstellt, von der einzelne Ausläufer nach dem Stirnbein, Nasenbein und in die Stirnhöhle ausgehen.

Wenn es auch leider unmöglich war, da der Tumor in Bruchstücken entfernt werden mußte, durch die Untersuchung der Randpartien festzustellen, ob die Tumormassen überall bis ins gesunde Gewebe hinein abgetragen worden seien, so machte das Operationsgebiet doch den Eindruck einer radikalen Entfernung, und bei der nach 2 Monaten erfolgten Vorstellung war die Wunde recidivfrei. Trotzdem ist die Prognose mit Vorsicht zu stellen, da bei Endotheliom auch nach Jahren noch Recidive aufgetreten sind, und in diesem Falle bereits die Dura in Mitleidenschaft gezogen war.

Digitized by Google

XIV.

AUS DER

OLGAHEILANSTALT ZU STUTTGART.

CHIR.-ORTHOPÄD. ABTEIL.: CHEFARZT **PROF. DR. ERNST MÜLLER.**

Ueber die Resultate der Ernst Müller'schen Plattfußoperation.

Von

Eugen Müller,
früher Medizin. Prakt. an der Abteilung.

(Mit 14 Abbildungen.)

Für die Behandlung schwerer Plattfüße, also solcher, bei denen das Tragen von Plattfußeinlagen wegen der Form des Fußes unmöglich ist, hat E. Müller im Zentralblatt für Chirurgie 1902, Nr. 2 eine Operationsmethode angegeben, die darin besteht, daß die Sehne des M. tibialis ant. durch einen Kanal des Os naviculare durchgezogen und durch sie das Fußgewölbe in die Höhe gehoben wird; er hat das Verfahren, das primär schöne Resultate gab, seither in zahlreichen, hierher gehörigen Fällen in seiner Privatklinik und in der Olgaheilanstalt angewandt.

Da also jetzt die Operation der ersten Fälle um mehr als 10 Jahre zurückliegt, so erschien es an der Zeit, nachzuprüfen, wie sich die Funktion der Füße späterhin entwickelt hat. Ich habe daher auf Veranlassung von E. Müller alle bis Anfang des Jahres 1912 operierten erreichbaren Fälle nachuntersucht. Im Folgenden erlaube ich mir, das Resultat dieser Untersuchung zu veröffentlichen.

Zuvor soll aber die Indikation für die Operation, wie sie inzwischen genau präzisiert wurde, und ihre Ausführung beschrieben werden.

Der Operation werden, wie gesagt, nur schwere Fälle unterzogen, da ja für die leichteren das Tragen von dem Fuß individuell angepaßten Einlagen stets zur Beseitigung der Beschwerden ausreicht. Zu den schweren

Digitized by Google

Fällen sind die zu rechnen, bei denen beim Belasten des Fußes ein vollständiges Einsinken des Gewölbes eintritt und die Knochen, die sonst den Scheitel des Gewölbes bilden — Taluskopf und Naviculare — den Boden berühren. Wollte man in diesen Fällen eine Plattfußeinlage verordnen, so würde sie einen solchen Druck auf diese Knochen ausüben, daß dadurch unerträgliche Schmerzen verursacht würden.

Wenn ein solcher Plattfuß noch nicht lange besteht, so können die Knochen der Fußwurzel noch ihre normale oder wenigstens nicht schwer veränderte Gestalt haben und normal gegen einander beweglich sein; dann ist es möglich, einem solchen Fuß manuell ein normales Gewölbe zu geben, solange er nicht belastet ist, und — was sehr wichtig ist — solange das Fußgelenk plantar flektiert, die Achillessehne also nicht gespannt ist. Versucht man aber, einen solchen Fuß in rechtwinklige Stellung zum Unterschenkel zu bringen, oder gar dorsal zu flektieren, so stellt sich sofort der Plattfuß wieder her und Taluskopf und Naviculare treten an der Fußsohle zutage. Dieses verschiedene Verhalten des Fußgewölbes bei plantarflektiertem oder bei rechtwinklig gestelltem Fußgelenk ist die Folge davon, daß es in diesen Fällen schon zu einer wirklichen Verkürzung der Achillessehne gekommen ist. Sie verhindert dann, daß der Calcaneus und mit ihm der Talus in rechtwinklige Stellung zum Unterschenkel gebracht werden; wird diese Bewegung aber doch angestrebt, so geht sie nicht im Fußgelenk sondern zwischen den Fußwurzelknochen vor sich und ist dann entsprechend der Struktur des Talotarsalgelenks mit einer Pronationsbewegung verbunden, die zur Abflachung des Gewölbes und dem Hervortreten von Naviculare und Taluskopf führt.

Derartige Fälle bilden die Hauptindikation für die M ü l l e r'sche Operation ohne weiteren Eingriff an den Knochen der Fußwurzel.

In anderen Fällen, wo es auch noch zu keiner Knochendifformität gekommen ist, besteht im Gegenteil neben der Verkürzung der Achillessehne eine starke Schlottrigkeit der Fußwurzelgelenke, speziell des Chopart'schen und des Talotarsalgelenks. Operiert man solche Fälle einfach mit Tenotomie der Achillessehne und Verpflanzung der Tibialis-anterior-Sehne, so besteht auch nach der Operation die Schlottrigkeit der Gelenke weiter. Bei Belastung des Fußes sinkt zwar dann das Gewölbe nicht ein, aber der Fuß macht eine Drehung im Sinne der Pronation, wodurch es wieder zu einer Annäherung des inneren Fußrandes an den Boden kommen kann.

Es kann dies allerdings durch Tragen von Plattfußsohlen vermieden werden, aber das ideale Ziel der Operation ist doch das, den Fuß in den Stand zu setzen, daß er durch eigene Festigkeit und Kraft ohne Unterstützung durch Prothesen die Körperlast tragen kann.

In solchen Fällen empfiehlt es sich, der Sehnenverpflanzung eine A r t h r o d e s e d e s C h o p a r t'schen, in schweren Fällen auch des T a l o t a r s a l g e l e n k s vorausgehen zu lassen. — In einigen schweren Fällen wurde auch zur Bekämpfung der geschilderten Pronationsstellung

Digitized by Google

die Verkürzung des M. tibialis post. hinzugefügt.

Besteht nun aber der Plattfuß lange Zeit und sind vollends die Knochen der Fußwurzel von abnormer Weichheit, so kommt es zu den schweren Veränderungen und Umformungen der Knochen, wie sie aus Präparaten und Röntgenbildern genügend bekannt sind. Dann läßt sich der Fuß in keiner Stellung ohne grobe Kraft mehr redressieren und kein Gewölbe mehr herstellen.

In diesen Fällen ist es notwendig, zuerst einen Keil aus der ganzen Breite der Fußwurzel mit der Basis nach unten auszumeißeln, und dann erst die Einpflanzung der Tibialissehne hinzuzufügen. — Von diesen ganz schweren Fällen soll aber in der vorliegenden Arbeit nicht die Rede sein.

Die technische Ausführung der Operation ist folgende: Ein leicht bogenförmiger Hautschnitt von etwa 8 cm Länge wird an der medialen Seite des Fußes von unterhalb des Malleolus internus bis zur Basis des Metatarsus I geführt. In der vorderen Hälfte des Schnittes wird die sich hier um den medialen Fußrand legende Sehne des M. tibialis anterior aufgesucht, aus dem sie umgebenden Bindegewebe freipräpariert und möglichst dicht an ihrer Insertion am Metatarsus I abgetrennt. Nun wird in das Ligamentum calcaneo-naviculare auf der Unterseite des Kahnbeines ein der Faserrichtung des Bandes entsprechender Schlitz gemacht und von diesem aus ein Kanal durch das Naviculare gebohrt. Dies geschieht mit einem röhrenförmigen Trepan, der in 3 verschiedenen Stärken von 6, 7 und 8 mm Durchmesser vorhanden ist. Zuerst wird der Kanal mit dem 6 mm dicken Bohrer geschaffen und dann je nach Stärke der Tibialissehne mit den dickeren Instrumenten erweitert. Ist der Kanal durch den Knochen gebohrt, so erscheint das Ende des Trepans auf der Dorsalfläche des Knochens unter dem periostalen Bindegewebe, das über dem Instrument eingeschnitten wird. Es ist wichtig, in dieses Gewebe nicht nur eine schlitzförmige Oeffnung zu machen, sondern es entlang dem Rand des Knochenkanals mit der Schere abzutragen, da bei einer schlitzförmigen Oeffnung sich nachher beim Durchziehen der Sehne die Ränder einstülpen und dieses sehr erschweren, ja unmöglich machen. Nun wird durch den Knochenkanal von unten nach oben eine Péan'sche Klemme geführt, das Ende der Tibialissehne gefaßt und die Klemme langsam zurückgezogen. Macht das Durchziehen der Sehne mit der Klemme Schwierigkeiten, so kann man die Sehne auch mit einem Faden anschlingen und so durch den Kanal ziehen. Sobald das Sehnenende aus dem Knochenkanal unten austritt, werden an dasselbe zwei weitere Péan'sche Klemmen quer zur Sehnenrichtung angelegt. Der Assistent bringt nun den Fuß mit der einen Hand in möglichst starke Supinationsstellung, faßt mit der anderen Hand die beiden Klemmen und zieht sie so stark als möglich nach oben, nach der Dorsalseite des Fußes zu. Das Sehnenende wird also auf diese Weise nach seinem Austritt aus der unteren Oeffnung des Kanals um die mediale Seite des Naviculare herum und nach oben geführt. Durch den starken Zug wird das Naviculare hochgezogen.

Digitized by Google

In dieser Lage wird nun die Sehne mittelst starker Fäden an die mediale Fläche des Naviculare angenäht. Auf die Anlegung dieser Nähte ist natürlich große Sorgfalt zu verwenden, damit die glatte, stark gespannte Sehne nicht aus der Schlinge herausgleiten kann. Am besten wird dies dadurch vermieden, daß der Faden, nachdem er durch den Bindegewebsüberzug des Knochens durchgezogen ist, noch 1 mal um die Sehne herum- und durch den Bindegewebsüberzug durchgeführt und dann erst geknotet wird.

Nach dem oben Gesagten ist in fast allen Fällen die Tenotomie der Achillessehne notwendig und wird als erster Akt der Operation vorgenommen. Nach der Hautnaht und dem Wundverband folgt bei Supinationsstellung des Fußes ein Gipsverband von den Zehen bis zur Mitte des Unterschenkels. Derselbe wird nach 8 Tagen gewechselt und bleibt noch 5 Wochen liegen. Dann kommen erst passive, dann aktive Supinationsbewegungen und hierauf Gehübungen mit Plattfußeinlagen.

Im Folgenden sollen nun die durch die Operation erzielten Resultate aufgeführt werden. Berücksichtigt wurden die bis Anfang des Jahres 1912 operierten Fälle, da bei den neueren die Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung zu kurz ist, um von einem Endresultat sprechen zu können.

Im ganzen wurde die Operation an 52 Patienten ausgeführt. Zur Nachuntersuchung Ende 1912 wurden sämtliche Patienten aufgefordert. Es kamen 27 Fälle zur Untersuchung, von diesen waren 19 an beiden Füßen, 8 nur an einem operiert worden, so daß also 46 Füße nachuntersucht werden konnten. Von 19 war die gegenwärtige Adresse nicht zu ermitteln, andere waren in zu große Entfernung verzogen, 5 leisteten der Aufforderung keine Folge. Ein Patient ist inzwischen an Pneumonie gestorben.

Fig. 1.

Zur Nachuntersuchung wurden verwertet: Die Angaben der Patienten über ihre Leistungsfähigkeit und etwaige Beschwerden, speziell ob sie noch Plattfußsohlen tragen oder nicht; Fußabdrücke, die bei vollständiger Belastung des Fußes im Stehen aufgenommen wurden; Röntgenphotographien und gewöhnliche Photographien der Füße. Von vielen wurden auch Gipsabgüsse der belasteten Füße abgenommen [1]).

Die Krankengeschichten der 27 nachuntersuchten Fälle sind kurz folgende:

1. W., Heinrich, 12 J., hat schon länger unbeholfenen Gang und Schmerzen in beiden Füßen. Beide Füße vollständig abgeplattet. Versuche mit Plattfußsohlen gelingen nicht wegen des Drucks gegen das Naviculare. — VIII. 02: Typische Operation (die erste überhaupt ausgeführte Operation) beider Füße. —

1) Um die Zahl der Abbildungen nicht zu groß werden zu lassen, sind von den Fußabdrücken und Röntgenbildern, die sich im wesentlichen doch alle gleichen, nur einzelne aufgenommen.

Digitized by Google

Nachuntersuchung II. 13: Die Füße unterscheiden sich in nichts von einem völlig normalen Fuß. Gewölbe auch bei Belastung vollständig ausgebildet (Fig. 1). Das Röntgenbild zeigt ein vollständig normales Fußskelett. Pat. trägt keine Plattfußeinlagen mehr.

2. v. H., August, 10 J. Vollständige Abplattung beider Füße. Prominenz des Os naviculare. Talotarsalgelenk schlottrig. — XI. 02: Operation beider Füße in typischer Weise. — Herbst 1912 Nachricht, daß er im vergangenen Jahr ohne alle Beschwerden als Einjährig-Freiwilliger bei der Kavallerie gedient hat.

3. B., Gustav, 8 J. Pat. geht schon lange mit einwärts gewandten Fußspitzen, ermüdet rasch. Fußgewölbe nicht vollständig abgeplattet. Das Os naviculare springt mäßig vor. Achillessehne verkürzt, so daß sich der Fuß nicht in rechten Winkel zum Unterschenkel stellen läßt, ohne abzuplatten. — I. 03: Typische Operation beiderseits mit Tenotomie der Achillessehnen. — Nachricht: Resultat sehr gut. Pat. geht schon lange ohne Plattfußeinlagen und macht sehr weite Märsche ohne jede Beschwerde.

4. A., Gustav, 9 J. Hatte vor der Operation nach jedem längeren Gang starke Schmerzen und ermüdete sehr rasch. — R. Fußgewölbe abgeflacht. Os naviculare springt stark vor. Achillessehne nach einwärts konvex. Fuß ganz kontrakt. — 17. IX. 03: Operation des r. Fußes in typischer Weise mit Tenotomie der Achillessehne. — Nachuntersuchung I. 13: Pat. ist völlig beschwerdefrei. Ein Jahr lang nach der Operation trug er Einlagen, seither keine mehr. Das Gewölbe ist sehr schön, sinkt bei Belastung nicht ein (Fig. 2). Die Gelenke des Fußes sind normal. Achillessehne gerade, keine Valgusstellung. Supination in vollkommen normalen Grenzen ohne jegliche Schmerzen aktiv ausführbar. Röntgenbild zeigt normale Verhältnisse des Fußskeletts.

Fig. 2.

5. S., Hans, 19 J. Vollständige Abplattung der Füße, Gelenke der Fußwurzel schlottrig. — VII. 04: Operation beiderseits in typischer Weise. — Resultat sehr gut. Pat. wurde auf dem Orthopädenkongreß 1906 vorgestellt. Die Sohlen wurden 1 Jahr nach der Operation weggelassen. Fußgewölbe hochgespannt, sinkt auch bei Belastung nicht ein. S. treibt viel Sport (Skifahren) und ist jetzt Tierarzt in Südwestafrika.

6. Th., Julie, 19 J. Konnte kaum 1 Stunde gehen, dann traten sofort starke Schmerzen auf. Hochgradige Abplattung beider Füße. Starke Prominenz des Os naviculare. Leichte Verkürzung der Achillessehnen. — VII. 05: Operation beiderseits mit Tenotomie der Achillessehnen. Die Tibialissehnen werden von unten nach oben durchgezogen. — Nachuntersuchung I. 13: Pat. ist völlig beschwerdefrei. Achillessehnen verlaufen gerade. Supination in voller Ausdehnung ohne Schmerzen möglich. Gewölbe beiderseits sehr schön ausgebildet, sinkt bei Belastung nicht ein. Das Röntgenbild zeigt normales, stark dorsal gewölbtes Fußskelett. Pat. trägt keine Plattfußeinlage mehr.

7. H., Maria, 35 J. Lange Zeit mit Plattfußsohlen behandelt, die aber bei der starken Abflachung des Gewölbes schlecht vertragen wurden. Wegen des hohen Alters der Pat. wurden gegen die Operation Bedenken getragen, schließlich aber doch der Entschluß gefaßt, da die Pat. ihre Stellung als Pflegerin einer kranken Frau nicht mehr versehen konnte. — Am l. Fuß vollständige Abplattung (Fig. 3). Der Taluskopf und das Naviculare springen

Digitized by Google

stark nach innen und unten vor. Die vordere Hälfte des Fußes weicht gegen die hintere nach außen ab, so daß der innere Fußrand einen median konvexen Bogen bildet. Starke Valgusstellung, der äußere Fußrand überragt den äußeren Knöchel fingerbreit. — XII. 05. Operation in typischer Weise mit Tenotomie der Achillessehne. — Nachuntersuchung II. 13: Pat. versieht ihre anstrengende Stellung seither ungestört. Fuß schön gewölbt, Chopart'sches Gelenk etwas schlottrig (Fig. 4). Auf dem Röntgenbild steht das Naviculare etwas tiefer als der Taluskopf und das Keilbein. Trägt noch eine Plattfußeinlage, da der Fuß sonst in Valgusstellung kommt und dann schmerzhaft wird.

Fig. 3.

Fig. 4.

8. E., Emma, 10½ J. Vollständige Abplattung beider Füße. Fußwurzelgelenk schlottrig. — I. 06: Operation beider Füße in typischer Weise. — Nachuntersuchung Herbst 1912: Füße sehr schön gewölbt. Leistungsfähigkeit im Gehen normal. Trägt keine Plattfußsohlen mehr. Röntgenbild zeigt normale Verhältnisse.

9. St., Jakob, 17 J. Konnte kaum ½ Stunde gehen, dann sofort sehr starke Schmerzen in beiden Füßen. Beide Füße vollständig abgeplattet, so daß das Naviculare dem Boden direkt aufliegt. Starke Valgusstellung. Achillessehnen verlaufen nach median konvex. Pro- und Supination sind ganz aufgehoben. — III. 06: Beiderseits typische Operation mit Tenotomie der Achillessehne. — Nachuntersuchung I. 13. Pat. ist jetzt völlig beschwerdefrei. Seit 1 J. läßt er die Plattfußeinlagen weg, seither niemals Beschwerden bei strenger landwirtschaftlicher Arbeit. An beiden Füßen minimale Valgusstellung. Fußgewölbe beim Auftreten beiderseits ziemlich flach, doch deutlich vorhanden. Namentlich kann es auch durch aktive Anspannung der Supinatoren in die Höhe gezogen werden, bei Belastung flacht es sich aber ab, da das Talotarsalgelenk etwas schlottrig ist, ohne daß jedoch die Fußwurzelknochen den Boden berühren. Pro- und Supination ungehindert. Um einen Rückfall zu verhindern, werden von neuem Plattfußeinlagen verordnet. Im Röntgenbild erscheint der Taluskopf und Talushals verkürzt, wie gestaucht. Zwischen Os naviculare und Keilbein eine leichte Einsenkung der Fußrückenlinie.

10. W., Margarete, 17 J. Hatte beim Stehen und Gehen immer starke Schmerzen im l. Fuß. Hochgradiger Plattfuß links, starkes Prominieren des Os naviculare. Jede Drehbewegung des Fußes ist aufgehoben. — IX. 06: Operation in typischer Weise mit Tenotomie

Digitized by Google

der Achillessehne. — Nachuntersuchung I. 13: Pat. versieht die Stelle eines Dienstmädchens ohne alle Beschwerden und ohne Plattfußsohlen zu tragen. Achillessehne verläuft gerade. Gewölbe ziemlich flach, doch ohne Prominenz des Naviculare. Bei Belastung berührt die ganze Fußsohle den Boden, doch kann man die Finger am inneren Fußrand zwischen Fußsohle und Boden legen, ohne einen Druck zu spüren. Es sind also die reichlich entwickelten Weichteile im Fußgewölbe, die die Berührung mit dem Boden vermitteln, während früher das Os naviculare dem Boden anlag. Im Röntgenbild erscheint das Naviculare etwas gesunken, der Taluskopf stark gestaucht. Die Längsachse des Fußes ist zwischen Naviculare und Keilbein leicht nach oben geknickt. Der Pat. wurde empfohlen, wegen des flachen Gewölbes weiter eine Einlage zu tragen.

11. F., Pauline, 17 J. Hatte vor der Operation immer sehr starke Schmerzen beim Gehen, die sie arbeitsunfähig machten. — Vollständige Abplattung beider Füße, so daß die ganze Sohlenfläche, am Innenrand speziell das Os naviculare, den Boden berührt. Jede Drehbewegung des Fußes vollständig ausgeschlossen. Hochgradige Difformität der Knochen. Talus in extremer Plantarflexionsstellung, so daß die Gelenkfläche des Kopfes stark nach unten gerichtet und an der Gelenkfläche des Naviculare nach abwärts geglitten ist. Naviculare nach oben keilförmig ausgezogen, an seiner oberen Fläche sitzt ein pyramidenförmiger Knochenfortsatz, dem gegenüber — durch eine 7 mm breite, wohl mit Knorpel ausgefüllte Spalte getrennt — am Talushals ein ähnlicher nur noch spitzigerer dornartiger Knochenauswuchs liegt. Diese Umbildung ist durch den vermehrten Druck, den Talus und Naviculare an ihrer dorsalen Fläche aufeinander ausgeübt haben, also durch Stauchung entstanden. — XI. 06 werden die Füße in Narkose gewaltsam redressiert, so daß sich ein Gewölbe bildet, dann die Achillessehnen tenotomiert und die typische Operation angeschlossen. Glatte Heilung. — Nachuntersuchung I. 13: Pat. verrichtet schwere landwirtschaftliche Arbeit ohne jegliche Beschwerden und ohne Plattfußsohlen zu tragen. Beiderseits ein deutliches, wenn auch ziemlich flaches Gewölbe, das bei Belastung nicht weiter einsinkt (Fig. 5). Supination beinahe vollständig und ohne Schmerzen aktiv möglich. Achillessehnen gerade. Im Röntgenbild zeigt die Wölbungslinie eine bedeutend bessere Konvexität nach oben gegenüber früher. Vor allem ist der Talus aufgerichtet, die Gelenkfläche des Kopfes sieht nach vorne zu und steht der Gelenkfläche des Naviculare gerade gegenüber. Der dornartige Auswuchs an der Oberfläche des Halses ist noch nachzuweisen, während das Naviculare sich zu normaler Form umgebildet hat.

Fig. 5.

12. K., Friederike, mußte alle 2 Tage die Arbeit aussetzen, da sie starke Schmerzen in den Füßen hatte. — Gewölbe nicht vollständig abgeplattet, aber deutliche Prominenz des Os naviculare am inneren unteren Fußrand (Fig. 8). Röntgenbild: Dorsale Begrenzungslinie des Fußgewölbes nach unten konvex. Am Talo-Naviculargelenk springen die beiden Gelenkenden dachförmig nach oben hervor, sie haben sich also nach oben gestaucht (Fig. 6). I. 07: Typische Operation beiderseits mit Tenotomie der Achillessehnen. — Nachuntersuchung I. 13: Jetzt völlig beschwerdefrei bei strenger landwirtschaftlicher Arbeit. Beiderseits gut ausgebildetes Gewölbe, das bei Belastung nicht einsinkt (Fig. 9). Achillessehnen verlaufen gerade. Schon in einem Röntgenbild vom Januar 08 tritt die gute, nach oben konvexe Wöl-

Digitized by Google

6.

7.

Fig. 6. Zu Fall 12: Aufnahme vor der Operation.
Fig. 7. Zu Fall 12: Aufnahme 6 Jahre nach der Operation.

Digitized by Google

bung des Fußrückens besonders schön hervor, sowie die oben erwähnte Stauchung des Talus nach der Dorsalseite. Die hohe Wölbung des Fußes ist in dem Januar 13 angefertigten Röntgenbild (Fig. 7) noch ebenso vorhanden. Trägt keine Einlage mehr.

Fig. 8. Fig. 9.

13. B., Ernestine, 14 J. Konnte vor der Operation wegen starker Schmerzen kaum mehr gehen. Damals völlige Abplattung der Füße. Röntgenbild: Profillinie des Fußrückens zwischen Os naviculare und Keilbein flach winkelförmig nach oben geknickt. Die ganze Längsreihe der Fußwurzelknochen bis zur Basis der Metatarsen liegt in gerader Richtung. — I. 07 Operation an beiden Füßen in typischer Weise. — Nachuntersuchung I. 13: Pat. betreibt ein Milchgeschäft, hat den ganzen Tag zu gehen und dabei oft schwer zu tragen, ohne jemals Beschwerden zu haben. Trägt noch Plattfußsohlen. Beiderseits sehr gut ausgebildetes Gewölbe, das bei Belastung nicht einsinkt. Supination wird aktiv in sehr ausgiebigem Maß ohne Schmerzen ausgeführt. Das Röntgenbild zeigt jetzt völlig normales Verhalten des Fußgewölbes.

Fig. 10.

14. B., Franz, 12 J. Konnte wegen starker Schmerzen oft nicht gehen und stehen. Lange Zeit ergebnislose Versuche mit Plattfußsohlen, da der Druck der auch noch so flach gewölbten Sohlen gegen die gesenkten Fußwurzelknochen nicht ertragen wurde. — L. Fußgewölbe ganz abgeflacht. Naviculare tritt am unteren, inneren Fußrand stark hervor. — Röntgenbild: Talus ziemlich plantarflektiert. Naviculare eingesunken. Profillinie der Fußwurzelknochen nach unten convex. — IX. 07: Operation in typischer Weise mit Tenotomie der Achillessehne am l. Fuß. — Nachuntersuchung I. 13: Völlig beschwerdefrei, macht große Touren ohne jemals Schmerzen in den Füßen zu bekommen. Der l. Fuß hat, auch bei Belastung, ein sehr schönes Gewölbe (Fig. 10). Achillessehne verläuft gerade. Supination in voller Ausdehnung ohne Schmerzen möglich. Pat. trägt keine Einlage mehr. Röntgenbild: Naviculare leicht eingesenkt zwischen Talus und Keilbein.

15. L., Karoline, 18 J. Beide Füße vollständig abgeplattet. Chopart'sches und Talotarsalgelenk schlottrig. Pat. hat sehr plumpen, watschelnden Gang. Muskulatur schlaff,

Digitized by Google

starker Panniculus. Leistungsfähigkeit im Gehen und Stehen sehr gering. Röntgenbild: Rückenlinie des Fußwurzelskeletts leicht nach abwärts gebogen, sonst keine Knochendifformität. — V. 08: R. Operation in typischer Weise mit Tenotomie der Achillessehne. L. zuvor Arthrodese des Chopart'schen Gelenks durch Abstemmen schmaler Knochenlamellen. — Nachuntersuchung IX. 12: Füße jetzt auch bei Belastung gut gewölbt. Die abnorme Beweglichkeit des Chopart'schen und des Talotarsalgelenks hat sich sehr gebessert. Im Röntgenbild ist die Rückenlinie der Fußwurzelknochen eine gerade Linie. Auf dem Bild des l. Fußes ist nichts von einer Wirkung der Arthrodese zu sehen. Die Leistungsfähigkeit im Gehen hat sich gehoben, ist aber jetzt auch noch entsprechend der allgemeinen Konstitution gering. Ein XI. 08 aufgenommenes Röntgenbild stimmt mit dem jetzigen völlig überein. Pat. trägt noch Plattfußeinlagen.

16. H., Otto, 12 J., Bauernsohn. Hat bei längerem Gehen starke Schmerzen im l. Fuß, geht sehr unbeholfen. Gewölbe des l. Fußes nicht ganz abgeflacht, das Os naviculare springt aber deutlich am inneren Fußrand hervor. Pro- und Supination sind völlig aufgehoben. Röntgenbild: Vorderer Fortsatz des Calcaneus und der Talushals verkürzt. Die obere Begrenzungslinie des Fußwurzelskeletts bildet eine gerade Linie. — I. 09: Typische Operation links. — Nachuntersuchung I. 13: Pat. hat keine Schmerzen mehr, läßt die Plattfußeinlage seit 1 Jahr weg. Gewölbe sehr gut ausgebildet, sinkt bei Belastung nicht ein. Supination aktiv und passiv vollständig frei. Das Talotarsalgelenk ist etwas locker, so daß der Fuß bei Belastung in leichter Valgusstellung mit medianwärts gebogener Achillessehne auftritt. Pat. hat jetzt rechts einen völlig fixierten Plattfuß. Röntgenbild des l. Fußes: Stauchung des Taluskopfes und -halses noch deutlich zu erkennen, während die Fußrückenlinie deutlich nach oben konvex gewölbt ist.

17. Z., Hermann, 13 J., konnte vor der Operation nur etwa 10 Minuten gehen, dann sofort starke Schmerzen im l. Fuß, die den Pat. zur Bettruhe zwangen. Gewölbe des l. Fußes nicht ganz abgeflacht, dagegen starke Valgusstellung, Achillessehne beschreibt einen nach medial konvexen Bogen. Naviculare springt am inneren Fußrand deutlich hervor. — III. 09: Typische Operation mit Tenotomie der Achillessehne. — Nachuntersuchung I. 13: Pat. verrichtet jetzt 12 stündige Arbeit als Bäcker, wobei er oft schwere Mehlsäcke zu tragen hat, ohne jede Beschwerden. Einlagen läßt Pat. schon lange weg. Fuß sehr schön gewölbt, sinkt bei Belastung nicht ein (Fig. 11). Supination normal und ohne Schmerzen. Achillessehne verläuft jetzt völlig gerade. Röntgenbild: Normale Verhältnisse; höchstens ist das Naviculare etwas tiefer als die übrige Fußrückenlinie, doch ist der Unterschied jedenfalls sehr gering.

Fig. 11.

18. M., Gustav. Abends immer starke Schmerzen in beiden Füßen. Beiderseits fast völlig abgeplattetes Gewölbe. Starke Prominenz des Naviculare. Ziemlich starke Valgusstellung. Pro- und Supination beinahe aufgehoben. — III. 09: Operation in typischer Weise an beiden Füßen. — Nach einigen Jahren traten links wieder Schmerzen auf, deshalb vor 3 J. links Verkürzung des Tibialis posterior. — Nachuntersuchung I. 13: Völlig beschwerdefrei. Beiderseits gut ausgebildetes Fußgewölbe, das bei Belastung nicht einsinkt. Achillessehnen verlaufen gerade. Trägt noch Einlagen.

Digitized by Google

19. E., Friedrich, 13 J., konnte kaum ½ Stunde gehen, dann in beiden Füßen starke Schmerzen. Der l. Fuß war schlimmer. Starke Abplattung beider Füße und Prominenz des Os naviculare. Chopart'sches und Talotarsalgelenk schlottrig. — 1908 links typische Operation mit Arthrodese im Chopart'schen Gelenk, rechts nur Arthrodese. Der l. Fuß wurde sofort gut, während Pat. im rechten noch Beschwerden hatte. Das r. Fußgewölbe war sehr flach, doch berührte es den Boden nicht. — 2. VI. 09 am r. Fuß noch nachträglich Verpflanzung der Tibialissehne ins Naviculare. — Nachuntersuchung VIII. 12: Der l. Fuß hat normales Gewölbe und vollständige Supinationsfähigkeit. Rechts ist das Gewölbe ziemlich flach, doch berührt es bei Belastung den Boden nicht. Achillessehne verläuft medianwärts etwas konvex. Supination beinahe normal. Funktionell ist das Resultat beiderseits sehr gut, da Pat. keinerlei Beschwerden hat und auch auf dem r. Fuß, obgleich die anatomischen Verhältnisse nicht völlig befriedigend sind, gut geht. Trägt noch Plattfußeinlagen. — Röntgenbild: Links schöne Wölbung im Knochengerüst. Als Folge der Arthrodese ist zu sehen, daß der Taluskopf abgeflacht, mit dem Naviculare aber nicht knöchern vereinigt ist. Zwischen Calcaneus und Cuboid dagegen ist feste, knöcherne Vereinigung eingetreten und zwar so, daß die charakteristischen Knochenstrukturlinien sich durch das Cuboid in seiner ganzen Ausdehnung fortsetzen. Rechts ist das Gewölbe ebenfalls schön; der Taluskopf wie links; zwischen Calcaneus und Cuboid gehen offenbar nur einzelne Knochenbälkchen hinüber, zu einer organischen Verschmelzung wie links ist es aber nicht gekommen. — Es stimmt also das Ergebnis der Röntgenuntersuchung damit überein, daß der r. Fuß in leichter Valgusstellung auftritt (bogenförmige Schweifung der Achillessehne). Das Chopart'sche Gelenk sowie das Talotarsalgelenk hat rechts durch die Arthrodese nicht die Festigkeit erlangt wie links.

20. R., Josef, 14 J., Maurer. Entwicklung der Plattfüße seit einigen Jahren. Verschlimmerung seit der Lehrzeit. Beiderseits höchstgradiger Plattfuß. Das ganze Fußgewölbe ist so weit gesunken, daß es den Fußboden vollständig berührt und das Tragen von Plattfußsohlen wegen des Drucks gegen die Fußwurzelknochen ausgeschlossen ist. Keine Kontraktur. Keine Difformität der Fußwurzelknochen. — 3. VII. 09: Operation beiderseits in typischer Weise mit Tenotomie der Achillessehnen. — Nachuntersuchung VIII. 12: Pat. verrichtet jetzt täglich 10stündige Maurerarbeit ohne jegliche Beschwerden; er trägt noch Plattfußsohlen. Fußgewölbe beiderseits sehr gut ausgebildet, sinkt bei Belastung nicht ein. Rechts und links verläuft die Achillessehne gerade. Supination beiderseits ausgiebig und ohne Schmerzen.

21. K., Alfred, 12 J. Kann kaum 1 Stunde gehen, da sofort starke Schmerzen in beiden Füßen auftreten. Beiderseits stark abgeplattetes Fußgewölbe, starke Prominenz des Naviculare, Valgusstellung und schlotterndes Chopart'sches Gelenk. — 20. VIII. 09: Beiderseits Operation in typischer Weise mit Arthrodese des Chopart'schen Gelenkes. — Nachuntersuchung VIII. 12: Nie mehr Beschwerden. Beiderseits sehr schön ausgebildetes Fußgewölbe, das bei Belastung nicht einsinkt. Supination in vollem Maße möglich. Achillessehnen verlaufen gerade. Trägt keine Plattfußeinlagen.

22. P., Karl, 18 J. Entwicklung des Plattfußes seit 1½ Jahren. In der letzten Zeit sehr starke Schmerzen im r. Fuß. Dieser zeigt noch etwas erhaltene Wölbung. Os naviculare springt im Fußgewölbe deutlich nach unten vor. Starke Prominenz der Tibialissehne. Achillessehne weicht beim Stehen stark nach außen ab. Keine Kontraktur. Röntgenbild: Deutliche Abflachung des Fußgewölbes. Talushals und Naviculare stark nach abwärts geneigt,

Digitized by Google

Taluskopf am Naviculare und dieses am 1. Keilbein nach abwärts geglitten, so daß zwischen Taluskörper und Keilbein eine nach unten konvexe Krümmung entsteht. — 17. III. 10: Typische Operation ohne Tenotomie der Achillessehne. — Nachuntersuchung VIII. 12: Völlig beschwerdefrei, versieht schwere Maurerarbeit. Trägt noch Plattfußeinlagen. Fußgewölbe völlig normal entwickelt, sinkt bei Belastung nicht ein (Fig. 12). Das Naviculare springt nicht mehr vor. Achillessehne verläuft gerade. Supination des Fußes wird in normalem Umfang und ohne Schmerzen ausgeführt. Röntgenbild zeigt deutlich die Hebung des Talushalses und des Naviculare gegen früher. Die Linie vom Taluskörper zum Keilbein verläuft gerade und ist nicht mehr nach unten konvex.

Fig. 12.

23. H., Friedrich, 15 J., Bäckerlehrling. Angeblich erst seit einigen Wochen starke Schmerzen, die dem Pat. das Gehen unmöglich machen. — R. Fußgewölbe beim Auftreten vollständig abgeplattet, doch ist es bei unbelastetem Fuß möglich, die Wölbung durch manuelles Redressement wieder herzustellen. Valgusstellung und Abweichen der Achillessehne nach außen ist vorhanden. Keine Kontraktur. L. Fußgewölbe völlig abgeplattet, vollständige Kontraktur, starke Valgusstellung. Röntgenbild des r. Fußes: Abflachung des Gewölbes deutlich zu sehen. Talus in starker Plantarflexionsstellung, Kopf nach unten gerichtet. Zwischen Os naviculare und den Keilbeinen geht dann die Profillinie statt nach abwärts wieder nach aufwärts, so daß die Fußwurzelknochen bis zur Basis der Metatarsen in einer geraden Reihe liegen. — 14. IV. 10. Operation beiderseits in typischer Weise. Achillessehnen werden nicht tenotomiert. Bei der Entlassung am 13. VII. ist der Gang noch unbeholfen. Keine Schmerzen mehr. — Am 3. IX. 10 wird beiderseits, wegen der Schlottrigkeit der Talotarsalgelenke und da Neigung zu Pronationsstellung besteht, die Verkürzung des Tibialis post. gemacht, worauf Pat. am 26. IX. 10 mit guter Gehfähigkeit entlassen werden kann. — Nachuntersuchung VIII. 12: Pat. ist jetzt Streckenarbeiter bei der Eisenbahn und arbeitet täglich 10 Stunden ohne jegliche Beschwerden und ohne Einlagen zu tragen. Der r. Fuß hat sehr gutes Gewölbe, ausgiebige Supinationsfähigkeit und keine Valgusstellung. Links springt der Taluskopf noch etwas nach einwärts vor. Die Supination ist nicht so vollständig wie rechts, aber doch in ausreichendem Maße und ohne Schmerzen möglich. Gewölbe ziemlich flach. Röntgenbild des r. Fußes: Schöne Wölbung des Fußrückens. Die starke Plantarflexion des Talus ist verschwunden. Links erscheint der Talushals sehr verkürzt; er springt ja nach medial vor und wird so auf dem Bild in der Perspektive wiedergegeben.

24. U., Friederike, 17 J. Als Kind Rachitis. Hatte die starken Plattfüße schon lange bemerkt. Angeblich erst seit 14 Tagen starke Schmerzen, so daß Pat. nicht mehr gehen konnte. — Sehr fettes, muskelschwaches Mädchen. Leichte Genua valga. Beiderseits Plattfuß höchsten Grades, so daß das ganze Gewölbe dem Boden aufliegt. Starke Valgusstellung; Naviculare und Malleolus internus springen sehr stark nach innen vor. Fuß besonders links im Chopart'schen Gelenk winklig abgeknickt mit der Spitze des Winkels nach einwärts. Rechts ist im Chopart'schen Gelenk abnorme Beweglichkeit, links vollständige Steifigkeit. Röntgenbild: Talus in starker Plantarflexionsstellung, Gelenkfläche des Kopfes nach unten und einwärts gerichtet, so daß der Talus in dem in frontaler Richtung aufgenommenen Bild verkürzt erscheint. Naviculare nach oben verschmälert. — 19. V. 10. Beiderseits Operation

Digitized by Google

in typischer Weise mit Tenotomie der Achillessehne. Links wird nach der Tenotomie der Taluskopf und ein schmaler Keil aus dem Naviculare ausgemeißelt; der aus diesen beiden Knochenstücken bestehende Keil hat seine Basis nach unten. Rechts, um die Schlottrigkeit des Chopart'schen Gelenks zu beseitigen, Arthrodese des Calcaneocuboidealgelenks. — 14 Tage nach der Operation bekam die Pat. Scharlach, wodurch die ganze Nachbehandlung beeinträchtigt wurde. Am 27. X. 10 wurde links mit nochmaliger Tenotomie der Achillessehne die Verkürzung des Tibialis posterior vorgenommen. Am 10. III. 11 arbeitsfähig entlassen. — Nachuntersuchung VIII. 12: Trägt noch Plattfußsohlen. Rechts beschwerdefrei, links manchmal noch Schmerzen. Rechts ist ein Gewölbe vorhanden, wenn auch flach; es läßt sich aber aktiv gut hochziehen. Achillessehne verläuft gerade. Links springt das Naviculare stark nach innen und unten vor. Der Fuß steht in Valgusstellung. Supination in mäßigem Grade frei. Stärkere Supination verursacht Schmerzen. Röntgenbild des l. Fußes: Taluskopf fehlt; Naviculare nach oben verjüngt. Zwischen Naviculare und Keilbein besteht eine Knickung der Achse nach oben.

25. H., Karl, 13 J. Hatte nie besonders starke Beschwerden. Am meisten fiel der unbeholfene Gang auf. Beiderseits Plattfuß höchsten Grades. Gewölbe beider Füße vollständig eingesunken, so daß es dem Boden völlig aufliegt. Haut an der Innen- und Unterseite des Os naviculare hat beiderseits eine derbe Schwiele. Beide Achillessehnen weichen nach außen ab, die Sehne des Tibialis anterior springt rechts und links stark vor. Die Chopart'schen Gelenke sind sehr schlottrig. Röntgenbild (Fig. 13): Naviculare zwischen Talus und Keilbeinen deutlich herabgesunken, so daß die Profillinie des Fußrückens im Bereich der Fußwurzelknochen nach abwärts gebogen ist. — 11. VII. 10. Operation beiderseits in typischer Weise. Rechts und links auch Arthrodese im Chopart'schen Gelenk. Achillessehnen nicht tenotomiert. — Nachuntersuchung I. 13: Völlig beschwerdefrei. Beiderseits normales Fußgewölbe, das bei Belastung nicht einsinkt. Supination in vollem Maß ohne Schmerzen möglich. Chopart'sche Gelenke fest. Achillessehnen gerade. Keine Prominenz des Naviculare. Röntgenbild (Fig. 14): Naviculare auf gleicher Höhe mit Taluskopf und Keilbein. Chopart'sches Gelenk normal; eine knöcherne Verwachsung als Folge der Arthrodese ist im Röntgenbefund nicht zu erkennen. Trägt noch Plattfußeinlagen.

26. H., Richard, 9 J. Hat sehr unbeholfenen Gang und Schmerzen im r. Fuß. Am r. Fuß ist das Fußgewölbe vollständig durchgesunken. Leichte Valgusstellung. Achillessehne weicht nach außen ab. — 4. VIII. 10. Operation am r. Fuß in typischer Weise. — Nachuntersuchung VIII. 12: Gewölbe des r. Fußes sehr schön ausgebildet, sinkt bei Belastung nicht ein. Achillessehne verläuft gerade. Supination in vollem Maß ohne Schmerzen möglich. Pat. turnt und macht große Gänge ohne jede Beschwerden. Seit 1 Jahr keine Plattfußsohlen mehr.

27. R., Friedrich, 16 J., Fabrikarbeiter. Hat schon seit längerer Zeit unbeholfenen Gang und Schmerzen in beiden Füßen, die sich in der letzten Zeit so steigerten, daß Pat. kaum mehr gehen konnte. Beiderseits völlig abgeplattetes Fußgewölbe, Prominenz des Naviculare am inneren Fußrand. Tibialissehne prominiert stark. Röntgenbild: Talus in starker Plantarflexionsstellung. Talushals erscheint verkürzt. Profillinie der Fußwurzelknochen beschreibt einen nach unten konvexen Bogen. — 11. II. 12. Operation beiderseits in typischer Weise mit Tenotomie der Achillessehnen. — Nachuntersuchung II. 13: Verrichtet den ganzen Tag landwirtschaftliche Arbeit ohne Beschwerden. Beiderseits sehr schönes

Digitized by Google

13.

14.

Fig. 13. Zu Fall 25: Aufnahme vor der Operation.
Fig. 14. Zu Fall 25: Aufnahme 2½ Jahre nach der Operation.

Digitized by Google

Gewölbe, auch bei Belastung. Achillessehnen verlaufen gerade. Supination beiderseits gut und ohne Schmerzen. Röntgenbild: Obere Begrenzungslinie der Fußwurzelknochen leicht nach oben konvex.

Zusammenfassung.

Von diesen 27 Fällen mit 46 operierten Füßen wurde bei 15 Patienten erreicht, daß die Füße auch bei Belastung ein gutes Gewölbe haben und ohne Unterstützung durch Plattfußsohlen vollständig leistungsfähig sind. Von diesen 15 Patienten waren 10 doppelseitig, 5 einseitig operiert worden. Es sind dies die Fälle: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 11, 12, 14, 16, 17, 21, 23, 26. Diese Fälle sind also wieder ganz normal geworden.

Bei 5 Fällen (4 zweiseitig und 1 einseitig operiert) ist das objektive Untersuchungsergebnis so gut, daß es eigentlich unnötig erscheint, hier noch Plattfußeinlagen tragen zu lassen. Diese Patienten tragen ihre Sohlen teils aus Gewohnheit, teils aus Vorsicht. Es sind dies die Fälle: 13, 18, 20, 22, 25.

In 4 weiteren Fällen (3 zweiseitig und 1 einseitig operiert) tragen die Patienten noch Plattfußsohlen; der Fuß hat auch ein gutes Gewölbe, er tritt aber, da die Fußwurzelknochen zu frei gegeneinander beweglich sind, in Valgusstellung auf. Mit ihren Sohlen sind die Patienten aber voll leistungsfähig. Es wurde also der Erfolg erzielt, daß der Fuß jetzt imstande ist, Plattfußsohlen zu tragen, was vorher nicht möglich war. Es sind dies die Fälle: 7, 9, 15, 19.

Bei Fall 10 ist das Gewölbe sehr flach, so daß dem Patienten zur Vorsicht Plattfußsohlen verordnet wurden.

Bei Fall 27 ist die Zeit seit der Operation zu kurz, als daß der Fuß jetzt schon sich selbst überlassen werden könnte. Der Befund ist aber so gut, daß in nicht zu ferner Zeit die Sohlen weggelassen werden können.

Bei dem Fall 24 ist das Resultat nicht befriedigend; es war eben durch den Ausbruch des Scharlachs die Nachbehandlung unmöglich. Diese ist ja auch sonst für den Erfog sehr wichtig, in diesem Falle aber, wo es sich um ein muskelschwaches, sehr fettes Individuum handelte, doppelt notwendig. Auch waren die Plattfüße so hochgradig, daß an dem linken Fuß die Keilresektion aus dem Tarsus vorgenommen werden mußte. Dieser Fuß sollte also eigentlich nach dem oben Gesagten in dieser Arbeit nicht mitgerechnet werden; er wurde nur angeführt, weil rechts die Operation in typischer Weise ausgeführt wurde.

Aus dieser Zusammenfassung der Nachuntersuchung geht hervor, daß die Operation das geleistet hat, was von ihr verlangt wurde: Füße, welche ihrer starken Deformierung wegen keine Einlagen tragen konnten, so zu gestalten, daß sie ohne Plattfußeinlagen voll leistungsfähig sind.

Dies wurde unter den 46 operierten Füßen 25 mal oder wenn wir, wozu volle Berechtigung besteht, die Fälle der zweiten Gruppe (Nr. 13, 18, 20, 22, 25) und den Fall 27 hinzurechnen, bei 36 Füßen erreicht.

Digitized by Google

Bei 5 Patienten mit 8 operierten Füßen wurde wenigstens erreicht, daß sie jetzt Sohlen tragen können und damit leistungsfähig sind.

Die Operationsmethode leuchtet deshalb ohne weiteres ein, weil sie dem Fußgewölbe in seinem Scheitel einen wirksamen Halt gibt. Dieser Halt wird dadurch besonders kräftig, daß er von einem M u s k e l geliefert wird, der immer wieder von neuem nach oben zieht und keiner Dehnung fähig ist, wie dies bei einem nur passiv wirkenden Gewebe (Gelenkband etc). möglich wäre.

Digitized by Google

XV.

AUS DER

OLGAHEILANSTALT ZU STUTTGART.

CHIRURG.-ORTHOPÄD. ABTEIL.: CHEFARZT **PROF. DR. E. MÜLLER.**

Ueber den Einfluß von Operationen am Fußskelett auf Wachstum und Funktion des Fußes.

Von

Otto Hahn,
früher Med. Prakt. an der Abteilung.

(Mit 2 Abbildungen.)

Ueber die zweckmäßigste Art der Behandlung von veralteten Klumpfüßen, der angeborenen wie der erworbenen, sind die Vertreter der orthopädischen Chirurgie geteilter Ansicht. Auf der einen Seite wird dem blutigen Verfahren der Vorzug gegeben, auf der andern Seite werden auch schwere Klumpfüße auf unblutigem Wege, höchstens unter Zuhilfenahme von Tenotomien gewaltsam redressiert. Die Vertreter der ersten Methode rühmen ihr als Vorzug nach, daß der Operateur genau übersieht, was er tut. Er entfernt nur so viel — nicht mehr und nicht weniger — am Skelett, als der normalen Stellung hinderlich ist. Weiter gestattet sie eine rasche Herbeiführung des gewünschten Resultats. Die Operation ist in einer Sitzung vollendet und die Heilung tritt schon nach wenigen Wochen ein. Außerdem werden unbeabsichtigte Schädigungen, die bei der unblutigen Methode zu fürchten sind, wie Haut-, Sehnen und Knochennekrose, Osteomyelitis, Neuritis, Tuberkulose, Fettembolie, vermieden.

Die Anhänger des unblutigen Redressements führen als Hauptvorteil ihres Verfahrens an, daß das Knochengerüst nicht angegriffen werde, während die blutige Methode den anatomischen Bau des Fußes, namentlich des wachsenden, zerstöre, ohne ihn zu ersetzen. Wäre der letzte Vorwurf gerechtfertigt,

Digitized by Google

so wäre allerdings dem blutigen Verfahren das Urteil gesprochen; wenn nicht, so konkurrieren die beiden Verfahren als gleichberechtigte nebeneinander und es entspricht mehr dem Geschmack und der Schulung des Arztes, die eine oder andere zu wählen.

Die folgenden Untersuchungen sollen nun feststellen, ob der blutige Eingriff am Skelett des Fußes einen dauernden Nachteil auf dessen Bau und Funktion ausübt oder nicht. Und zwar soll zur Entscheidung der Frage untersucht werden:

1. ob die normalen Wachstumsvorgänge des Fußes derartige sind, daß eine solche Schädigung zu fürchten ist und

2. was die Nachuntersuchung früher operierter Fälle in dieser Richtung lehrt.

1. Der Eingriff geschieht am wachsenden Knochen. Es wirft sich daher die Frage auf, ob die normalen Wachstumsvorgänge im Knochen derartige sind, daß eine Verstümmelung desselben ein Zurückbleiben des weiteren Wachstums zur Folge hat, in der Art, wie ein Röhrenknochen nach Zerstörung der Epiphysenlinie verkümmert.

Alle Skeletteile des Fußes sind knorpelig vorgebildet. Sie haben schon frühzeitig im großen und ganzen die äußeren Formen der später an ihre Stelle tretenden Knochen. Die Verknöcherung beginnt bei den Fußwurzelknochen von einem im Zentrum des Knorpels gebildeten Knochenkern aus. Der so von innen her, endochondral gebildete Knochen breitet sich einerseits gegen das Periost hin aus; worauf dann nach Erreichung desselben an diesen Stellen das weitere Wachstum durch periostale Anlagerung geschieht. Andererseits bleibt an den Stellen der Gelenkflächen eine Knorpelschicht bestehen, welche hier dem weiteren Wachstum dient.

Die Entfernung der Gelenkflächen, die das Chopart'sche Gelenk bilden, muß demnach allerdings ein Zurückbleiben des Wachstums dieser Knochen in der Längsrichtung des Fußes erzeugen. Die Gesamtlänge des Fußes wird aber erzeugt durch die Summe des Wachstums einer Reihe von queren knorpeligen Wachstumszonen. Außerdem kommt hiezu noch das interstitielle Wachstum der Fußwurzelknochen. Wie groß die verhältnismäßige Leistung dieser einzelnen Faktoren am Wachstum des Fußskeletts ist, läßt sich nicht beurteilen; aber das kann von vorneherein gesagt werden, daß wenn — wie bei der Resektion des Chopart'schen Gelenks — in der Quere nur 2 Wachstumszonen entfernt werden, noch andere genug übrig bleiben, um ein wesentliches Zurückbleiben der Knochenbildung zu hindern.

2. Die ausschlaggebende Stimme aber hat in der vorliegenden Frage selbstverständlich die Erfahrung an den früher operierten Fällen. Es wurden daher alle in den Jahren 1904—1911 in der Olgaheilanstalt und in der Privatklinik von Professor Dr. E. Müller durch Keilresektion aus dem Tarsus operierten Fälle, die erreichbar waren, nach-

Digitized by Google

untersucht. Es konnten im ganzen 35 Füße an 28 Patienten untersucht werden. Die Patienten wurden teils hierher bestellt, teils in ihrer Heimat aufgesucht. Zur Untersuchung wurde der Gipsabguß des auf dem Boden stehenden vollbelasteten Fußes verwertet. Ferner: Längenmessung von der Ferse bis Capit. metat. I oder II; der Abdruck der belasteten Fußsohle; Stereophotographie des belasteten Fußes und Röntgenaufnahme, die natürlich bei den zu Hause aufgesuchten wegfiel.

Die Operationen wurden mit ganz wenig Ausnahmen von Prof. Dr. E. Müller ausgeführt. Ihre Technik ist folgende:

An der Außenseite des Fußes wird zwischen den Sehnen der Extensoren und Peronei ein etwas schräg von hinten oben nach vorne unten verlaufender Längsschnitt von ca. 4 cm Länge angelegt, der mit seiner Mitte das Calcaneocuboidealgelenk kreuzt. Nach Durchtrennung des Musculus extensor digitor. brevis werden die Weichteile nach einwärts auf dem Fußrücken und nach außen bis zum äußeren Fußrand mit dem Raspatorium von den Knochen losgelöst. Das Calcaneocuboidgelenk liegt alsdann frei. Mit Hammer und Meißel wird aus diesem nun an Knochenteilen entfernt, was zur Korrektion nötig ist. Der in die Tiefe nach einwärts vordringende Meißel erreicht hierauf den Kopf des Talus und trennt diesen an seiner Basis vom Hals ab. In der Hauptsache handelt es sich immer um Resektion des Chopart'schen Gelenks. Wieviel von den Knochen entfernt wird hängt von der Form des zu operierenden Fußes ab; bei paralytischen Füßen genügt oft eine schmale Scheibe aus den Gelenkenden. Es braucht dabei oft auch nur die eine Knorpelfläche — also nur die Gelenkfläche des Taluskopfes mit Schonung des Naviculare, oder nur die Gelenkfläche des Calcaneus mit Schonung des Cuboids — entfernt zu werden, was im Interesse des späteren Wachstums von Vorteil sein kann. Bei veralteten angeborenen Klumpfüßen dagegen muß ein breiter Knochenkeil herausgenommen, unter Umständen auch noch die subkutane oder offene Durchschneidung der Weichteile am Innenrand der Fußsohle beigefügt werden. Bei Plattfüßen wird der Schnitt an der Innenseite des Fußes über dem Caput tali zu dessen Entfernung angelegt. Denn an der Außenseite genügt dann ein kleiner Schnitt und Abtragung einer schmalen Scheibe im Calcaneocuboidgelenk, so daß also außen nur eine schmale Lücke entsteht, durch die der Taluskopf nicht hätte entfernt werden können. Bei der Abtragung der Knochenflächen muß sehr sorgfältig darauf geachtet werden, daß die Knochenflächen in der ganzen Quere genau aufeinander passen, wenn der Fuß in die richtige Stellung gebracht ist. Gelingt dies nicht bei der ersten Abtragung des Keils, so muß so lange mit der Abtragung weiterer Knochenscheiben fortgefahren werden bis keine Lücke mehr vorhanden ist, da sonst nachträglich durch Narbenzug an der Stelle der Lücke eine Knickung der Fußachse entsteht. Nach der Naht der Hautschnitte wird dann der Fuß in korrigierter Stellung durch einen Gipsverband fixiert. Letzterer wird nach 8 Tagen zur Entfernung der Hautnähte gewechselt. In

Digitized by Google

dem neuen Verband verbleibt der Fuß ca. 5 Wochen. Dann beginnen nach Anfertigung passender Einlagen die Gehversuche.

Die Fälle, die nachuntersucht werden konnten, sind folgende:

1. H., Marie, operiert im Jahre 1904 im Alter von 20 J. wegen paralytischen rechtsseitigen Klumpfußes. Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 8. VII. 12 (28 J.): Die Fußform ist normal und gut proportioniert. Die Fußachse gerade. Sohlenabdruck und Fußgewölbe normal. Das Röntgenbild zeigt eine knöcherne Vereinigung zwischen Calcaneus und Cuboid sowie ein Fehlen des Taluskopfes. Der Gelenkspalt zwischen Talus und Naviculare ist erhalten. Die Funktion ist eine gute, abgesehen von der durch das Grundleiden bedingten, auch schon vor der Operation bestandenen Atrophie der Muskulatur des r. Beins.

2. E., Anna, operiert Nov. 1905 im Alter von 23 J. wegen Pes equino-varus paralyticus sin. Entfernt wurde der Taluskopf und der Processus ant. calcanei. Nachuntersuchung 8. VIII. 12 (30 J.): Die ganze Fußform und der Sohlenabdruck sind die eines normalen Fußes. Das Fußgewölbe ist von normaler Spannung. Die ganze Länge des Fußes ist um 3 cm kürzer als die des gesunden rechten. Die Muskulatur des gesamten l. Beins ist gegen rechts atrophisch, die Beinlänge um 5 cm geringer als rechts. Das Röntgenbild zeigt ein Fehlen des Taluskopfes und des Proc. ant. calcanei. Der Gelenkspalt des Chopart'schen Gelenkes ist deutlich erhalten. Die Funktion ist gut und ausdauernd. Dorsal- und Plantarflexion sind gut möglich. Pro- und Supination sind in beschränktem Maße vorhanden.

3. L., Mathilde, operiert 2. VIII. 05 im Alter von 18 J. wegen Pes varus paralyt. dext. Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk, Tenotomie der Achillessehne und Durchtrennung der Fascia plantaris. Nachuntersuchung 26. VIII. 12 (25 J.): In der Haut viele tiefe Decubitusnarben, die aber von anderweitiger, früherer Behandlung herrühren. Fußform etwas plump. Fußachse aber gerade und Fußabdruck normal. Das Röntgenbild zeigt eine knöcherne Verschmelzung von Talus und Naviculare und Calcaneus und Cuboid. Die Funktion ist gut und beschwerdefrei. Dorsal- und Plantarflexion, sowie Pro- und Supination sind unmöglich.

4. B., Wilhelm, operiert Juli 1906 im Alter von 8 J. wegen Pes varus congenit. duplex. Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk beiderseits. Nachuntersuchung 10. VIII. 12 (14 J.): Beide Füße sind etwas plump, sie treten aber beide, wie der Sohlenabdruck zeigt, in normaler Weise auf den Boden; links ist das Fußgewölbe etwas flacher wie rechts, aber ebenfalls erhalten. Der l. Calcaneus steht in leichter Varusstellung. Die Längsachse hat an beiden Füßen gerade Richtung. Die Länge des l. Fußes ist um 0,6 cm geringer als rechts. Dorsal- und Plantarflexion sind gut, Pro- und Supination in geringem Grade vorhanden.

5. H., Ludwig, operiert 1906 im Alter von 6 J. wegen Pes equino-varus paral. dext. Entfernt wurden Taluskopf, Gelenkfläche des Naviculare, Proc. ant. calcanei und Gelenkfläche des Cuboid. Nachuntersuchung 8. XI. 12: Die Form des Fußes ist für sich betrachtet eine durchaus befriedigende. Seine vordere Hälfte von der Gegend des Lisfranc'schen Gelenkes an ist gegen die hintere leicht nach einwärts abgeknickt, so daß, wenn man die Abdrücke der beiden Füße in ihrer hinteren Hälfte aufeinanderlegt, der Abdruck des operierten Fußes in der vorderen Hälfte den des andern um die Breite der Großzehe nach einwärts überragt. Abgesehen davon hat der Abdruck des operierten Fußes normale Form, d. h. der Fuß ist gut gewölbt. Der operierte Fuß ist um 2,5 cm kürzer als der gesunde. Entfernung der Ferse vom Capit. metatarsi II links 18,5, rechts 16 cm. Das Röntgenbild zeigt eine knöcherne

Digitized by Google

Verwachsung zwischen Talushals und Naviculare, sowie das Fehlen des Proc. ant. calcanei. Die Gehfähigkeit ist gut und ausdauernd. Dorsal- und Plantarflexion sind gut, Pro- und Supination in geringem Grade und nur in der vorderen Hälfte des Tarsus und im Metatarsus möglich.

6. M., Eugen, operiert Juni 1907 im Alter von 3 J. wegen Pes equino-varus paralyt. sin. Excidiert wurden Taluskopf und Gelenkfläche des Naviculare, Proc. ant. calcanei und Gelenkfläche des Cuboid. Nachuntersuchung 1. VIII. 12: Die Fußform ist befriedigend. Der vordere Teil ist von der Gegend des Lisfranc'schen Gelenks gegen den hinteren leicht nach einwärts geknickt, so daß der Fußabdruck des operierten Fußes den andern um die Breite der Großzehe nach einwärts überragt. Die hintere Partie des Fußes hat gute Form und hat von leichter Equinusstellung abgesehen richtige Stellung zum Unterschenkel. Der Fuß ist um 1 cm kürzer als der rechte. Entfernung zwischen Ferse und Capit. metatarsi III links 13,0 cm, rechts 14,0 cm. Der Gang ist völlig beschwerdefrei und ausdauernd. Dorsal- und Plantarflexion ist gut, Pro- und Supination in geringem Grade im vorderen Teil des Fußes möglich.

7. L., August, operiert im J. 1907 wegen Pes equino-varus paralyt. sin. (5 J.). Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 10. VII. 12: Fußform völlig normal. Im Fußgelenk Equinusstellung durch Kontraktion der Achillessehne. Plantarflexion gut, Pronation ebenfalls, dagegen Supination kaum vorhanden. Der Fuß ist um 0,6 cm kürzer als der rechte.

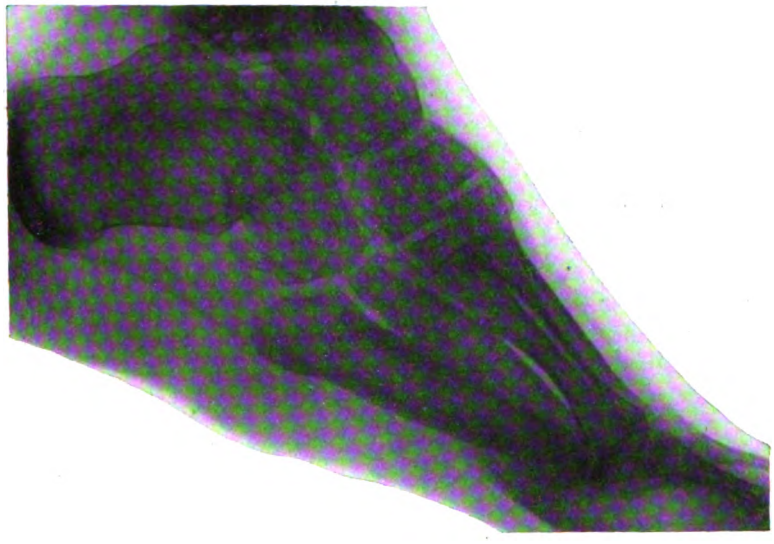
8. B., Willi, operiert im J. 1907 im Alter von 8 J. wegen Pes equino-varus paralyt. sin. Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 20. VIII. 12: Die Fußform ist eine befriedigende und gut proportionierte. Der vordere Teil des Fußes ist von der Gegend des Lisfranc'schen Gelenkes an ganz leicht nach einwärts geknickt. Bei voller Belastung ist aber die Fußachse beinahe gerade. Der Sohlenabdruck ist abgesehen von dieser leichten Inflexion normal. Der hintere Teil des Fußes hat gute Form. Das Röntgenbild (s. Fig. 1) zeigt eine knöcherne Verschmelzung zwischen Talus und Naviculare, sowie zwischen Calcaneus und Cuboid. Die Strukturlinien des Calcaneus setzen sich in das Os cuboid. fort. Die Funktion des Fußes ist vorzüglich. Dorsal- und Plantarflexion sind gut, Pro- und Supination in mäßigem Grade möglich.

9. G., Gertrud, operiert wegen Pes excav. dupl. im J. 1907 im Alter von 11 J. Keilexcision im Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 10. VIII. 12: Fußform und Sohlenabdruck beiderseits normal. Fußgewölbe normal gespannt. Beide Füße sind gleich lang. Der Gang ist gut und beschwerdefrei. Dorsal- und Plantarflexion sind normal, Pro- und Supination gut möglich.

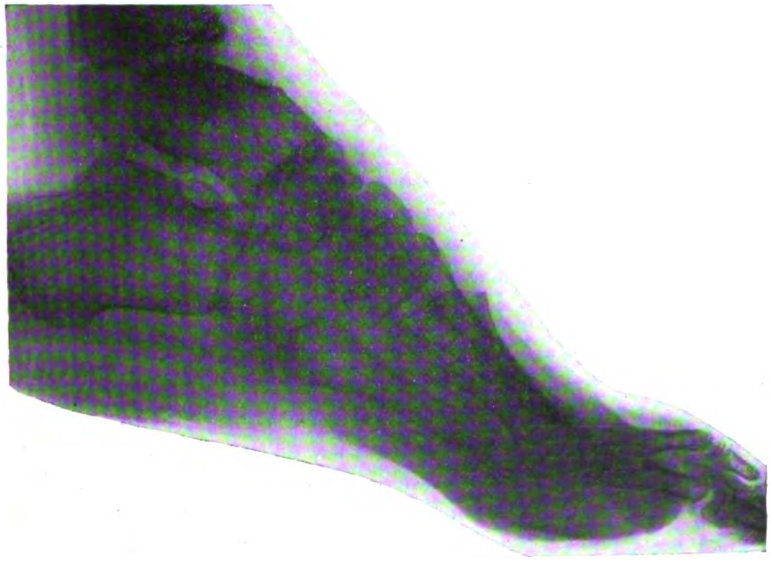
10. Z., Eberhard, operiert 6. II. 08 im Alter von 4 J. wegen Pes valgus paralyt. sin. Entfernt wurden Taluskopf und Gelenkflächen von Naviculare, Cuboid und Proc. ant. calcanei. Nachuntersuchung 2. VIII. 12 (8 J.): Sehr schöne Fußform. Schönes Fußgewölbe. Sohlenabdruck normal. Längsachse des Fußes gerade. Ganze Länge des Fußes 1,3 cm kürzer als die des rechten (Mitte der Ferse bis zur Spitze der Großzehe bei belastetem Fuß links 19,6, rechts 20,9 cm). Das Röntgenbild (s. Fig. 2) zeigt knöcherne Vereinigung der Knochen des Chopart'schen Gelenks. Die Funktion ist sehr gut. Dorsal-Plantarflexion sowie Supination gut vorhanden. Pronation nur leicht angedeutet.

Digitized by Google

1.



2.



Digitized by Google

11. H., Katharine, operiert im J. 1908 im Alter von 8 J. wegen Pes varus cong. sin. Keilexcision im Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 20. VIII. 12: Der Fuß hat die Form des Pes equino-varus. Achillessehne stark verkürzt. Der Fuß tritt mit dem äußeren Fußrand auf. Die Länge beträgt 3,8 cm weniger als rechts. Funktion schlecht. Plantarflexion möglich. Dorsalflexion sowie Supination angedeutet. Pronation unmöglich.

12. K., Wilhelmine, operiert im J. 1908 im Alter von 12 J. wegen Pes equino-var. paralyt. sin. Keilexcision aus dem Tarsus. Rechts bestand ebenfalls ein Hohlfuß, der aber nicht operiert wurde, sondern später von anderer Seite mit Gipsverbänden behandelt wurde. Nachuntersuchung 15. VIII. 12 (16 J.): Der operierte Fuß ist ein leichter Knickfuß. Es besteht ein leichter Grad von Schlottrigkeit im Talotarsalgelenk, so daß der ganze Fuß bei Belastung in Valgusstellung auftritt. Im übrigen ist die Fußform gut. Die Längsachse des Fußes hat normale Richtung. Der operierte l. Fuß ist um 1,7 cm länger als der nicht operierte (Spitze der Ferse bis zur Großzehenspitze rechts 20,1 cm, links 21,8 cm). Die Gehfähigkeit ist beschwerdefrei und ausdauernd. Dorsal- und Plantarflexion sind möglich. Pronation kaum, Supination gar nicht vorhanden.

13. W., Luise, operiert im J. 1908 im Alter von 10 J. wegen Pes equino-varus paralyt. dext. Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 15. VIII. 12 (14 J.): Der Fuß ist in leichter Spitz- und Hohlfußstellung, sonst ist die Fußform gerade und schön. Die Längsachse des Fußes von normaler Richtung. Die Achillessehne ist straff gespannt. Der operierte Fuß ist 1,3 cm kürzer als der linke (Spitze der Ferse bis zur Spitze der Großzehe rechts 17,7, links 19 cm). Gehfähigkeit gut und ausdauernd. Plantarflexion gut, Supination in geringem Grade, Pronation wenig möglich.

14. V., Oskar, operiert am 18. VI. 08 im Alter von 9 J. wegen Pes varus paralyt. sin. Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 20. VI. 11 (12 J.): Die Fußform ist völlig normal und wohl proportioniert. Die Fußachse gerade. Das Gewölbe ist normal gespannt. Die Funktion ist sehr gut. Dorsal- und Plantarflexion, sowie Pro- und Supination sind gut möglich.

15. R., August, operiert 18. XII. 08, 8 J. alt, wegen Pes varus cong. dupl. Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 2. VIII. 12 (12 J.): Die Fußform ist beiderseits sehr befriedigend. Der Sohlenabdruck ist normal. Die Längsachse beider Füße hat normale Richtung. Die r. Großzehe ist eine Hammerzehe. Beide Füße sind gleichlang. Die Funktion ist auch bei starker Inanspruchnahme gut. Dorsal- und Plantarflexion, sowie Pro- und Supination sind gut ausführbar.

16. A., Wilhelm, operiert im Februar 1909 im Alter von 6 J. wegen Pes equino-varus paralyt. sin. Entfernt wurden Taluskopf, Processus ant. calcanei und Gelenkflächen von Naviculare und Cuboid. Nachuntersuchung 2. VIII. 12 (9 J.): Der Fuß hat gute Form. Es besteht leichteste Adduktion des Vorfußes von der Gegend des Lisfranc'schen Gelenks an. Der Sohlenabdruck ist wie bei einem normalen Fuß, da sich die geringe Adduktion bei Belastung ausgleicht. Das Fußgewölbe ist normal gespannt. Das Röntgenbild zeigt das Fehlen des Taluskopfes. Zwischen Calcaneus und Cuboid ist eine knöcherne Vereinigung eingetreten. Am Naviculare bestehen nur geringe Veränderungen der Gelenkfläche. Zwischen Talus und Naviculare ist keine knöcherne Vereinigung eingetreten. Die Funktion ist ausgezeichnet. Dorsal- und Plantarflexion sind gut, ebenso Supination gut möglich, Pronation nur in geringem Grad.

Digitized by Google

17. A., Anna, operiert 15. VIII. 09 im Alter von 8 J. wegen Pes equino-varus paralyt. dext. Links bestand ebenfalls ein Klumpfuß, der durch Redression und Gipsverbände behandelt wurde. Excidiert wurden der Taluskopf sowie je die Gelenkflächen von Naviculare, Calcaneus und Cuboid. Nachuntersuchung 31. VIII. 12 (11 J.): Fußform sehr gut. Sohlenabdruck normal. Fußachse gerade. Gewölbe normal gespannt. Der r. Fuß ist um 1,2 cm kürzer als der linke (Ferse bis Spitze der 2. Zehe rechts 19 cm, links 20,2 cm). Das Röntgenbild zeigt eine knöcherne Vereinigung zwischen Talus und Naviculare sowie zwischen Calcaneus und Cuboid. Die Funktion ist sehr gut. Dorsal- und Plantarflexion erhalten. Pro- und Supination im vorderen Teil des Fußes in geringem Grade möglich

18. Sch., Eugen, operiert am 22. VI. 09 wegen linksseitigem angeborenem Hohlfuß im Alter von 6 J. Excidiert wurden Taluskopf, sowie die Gelenkflächen von Calcaneus, Cuboid und Naviculare. Nachuntersuchung 9. VII. 12 (9 J.): Völlig normale und wohlproportionierte Fußform. Fußachse gerade. Gewölbe sehr schön gespannt. Sohlenabdruck normal. Der Fuß ist 1,4 cm kürzer als der rechte. Das Röntgenbild zeigt das Fehlen des Taluskopfes, sowie das Fehlen der Gelenkflächen von Calcaneus, Naviculare und Cuboid. Der Gelenkspalt des Chopart'schen Gelenkes ist erhalten. Die Funktion ist gut und ausdauernd, doch ermüdet das l. Bein früher als das rechte. Dorsal-Plantarflexion, sowie Pro- und Supination sind gut möglich.

19. Sch., Gotthilf, operiert am 24. VIII. 09 im Alter von 7 Jahren wegen Pes varus cong. duplex, nachdem er früher von anderer Seite erfolglos mit Verbänden und Tenotomie behandelt worden war. Beiderseits wurde der Taluskopf entfernt, ferner die Gelenkflächen von Calcaneus, Cuboid und Naviculare. Nachuntersuchung 10. VII. 12 (10 J.): Rechts starker Pes planovalgus. Links sehr gute, wohl proportionierte und gerade Fußform. Sohlenabdruck normal; Gewölbe gut gespannt. Der r. Fuß ist um 0,5 cm länger als der linke. Das Röntgenbild des l. Fußes zeigt das Fehlen des Taluskopfes, sowie der Gelenkflächen von Calcaneus, Cuboid und Naviculare. Während zwischen Calcaneus und Cuboid der Gelenkspalt besteht ist zwischen Talus und Naviculare eine knöcherne Vereinigung eingetreten. Die Funktion beider Füße, auch des rechten, ist beschwerdefrei und ausdauernd. Plantar- und Dorsalflexion ist beiderseits sehr gut möglich, Pro- und Supination nur links.

20. Sch., Willi, operiert im Nov. 1909 wegen Pes equino-varus paralyt. dext. im Alter von 9 J., nachdem 2 Jahre zuvor die Verkürzung der Peronei und des Extensor digit. communis vorgenommen worden war. Excidiert wurden Taluskopf, Processus ant. calcanei, Gelenkflächen von Naviculare und Cuboid. Nachuntersuchung 2. VIII. 12 (12 J.): Die Fußform ist gut und wohlproportioniert. Der Sohlenabdruck ist normal. Das Fußgewölbe ist gut gespannt. Der Fuß ist 1,5 cm kürzer als der linke (Fersenspitze bis Capit. metat. II rechts 17,9 cm, links 19,4 cm). Die Achillessehne ist sehr straff. Das Röntgenbild zeigt das Fehlen des Taluskopfes. Naviculare und Cuboid ohne wesentliche Veränderungen. Vorderster Teil des Calcaneus fehlt. Der Gelenkspalt ist ausgebildet. Die Funktion ist sehr gut, aber infolge der Atrophie des r. Beines weniger ausdauernd als das linke. Aktive Dorsal- und Plantarflexion ist gut, Pronation in geringem Grade möglich, Supination unmöglich.

21. M., Wilhelm, operiert am 22. XI. 09 im Alter von 3 J. wegen Pes equinovarus congenit dext. Excidiert wurden Taluskopf, ein Teil des Naviculare, Processus ant. calcanei und Gelenkfläche des Cuboids. Nachuntersuchung 6. VIII. 12 (6 J.): Es besteht noch ein mäßiger Pes equino-varus. Der Fuß wird aber mit der ganzen Sohle aufgesetzt. Gegen

Digitized by Google

rechts besteht eine Verkürzung von 1,5 cm (Spitze der Ferse bis zum Capit. metat. II rechts 12 cm, links 13,5 cm). Im Röntgenbild ist das Naviculare knöchern mit dem Talus verwachsen. Die Funktion ist beschwerdefrei und ausdauernd. Dorsal- und Plantarflexion sind gut, Pro- und Supination in geringem Grade möglich.

22. K., Emilie, operiert am 22. XII. 09 im Alter von 6 J. wegen doppelseitigem idiopath. Hohlfuß. Entfernt wurden beiderseits der Taluskopf und die Gelenkfläche des Calcaneus. Links erfolgte die Heilung per primam int., rechts erfolgte sie sehr langsam infolge von Druckgangrän auf dem Fußrücken durch zu fest angelegten Gipsverband. Nachuntersuchung 10. VII. 12 (9 J.): Der l. Fuß hat tadellose, wohl propotionierte Form. Der r. Fuß hat ebenfalls gute Form, doch ist er um 1 cm kürzer als der linke. Das Gewölbe ist auch flacher als links, jedoch kann er nicht als Plattfuß bezeichnet werden. Als Ursache dieser Verkürzung ist, wie im Röntgenbild zu sehen ist, die knöcherne Verschmelzung im Chopart'schen Gelenk und im Gelenk zwischen Naviculare und Keilbeinen anzusehen, während am l. Fuß noch breite Knorpelbrücken zwischen den Knochenkernen am Chopart'schen und am vorderen Naviculargelenk vorhanden sind. Die Funktion ist links gut, rechts weniger aber ebenfalls gut (der Pat. steht z. Z. in Behandlung. Es wurde nachträglich beiderseits die Tenotomie der Achillessehne vorgenommen). Plantar- und Dorsalflexion sowie Pro- und Supination sind möglich.

23. Sch., Ernst, wurde wegen angeborener Klumpfüße als kleines Kind mit Redression, Tenotomie der Achillessehne und Gipsverbänden behandelt. Der Knabe wurde dann, nachdem die Behandlung lange Zeit von den Eltern unterbrochen worden war, im Alter von 6 J. im Februar 1910 wieder gebracht. Der r. Fuß stand in verhältnismäßig guter Stellung, der linke dagegen in starker Klumpfußstellung. Letzterer wurde am 10. II. 10 operiert. Excidiert wurde der Taluskopf und die Gelenkflächen des Processus anter. calcanei, der Naviculase und des Cuboid. - - Nachuntersuchung 28. VIII. 12 (8 J.): An beiden Füßen ist die vordere Hälfte gegen die hintere nach einwärts gebogen, links mehr als rechts. Beide Füße haben ganz ähnliche Gestalt, nur ist der linke um 1 cm kürzer als der rechte. Der l. Fuß tritt mit der ganzen Sohle und erhaltenem Gewölbe auf den Boden auf. Die hintere Partie des Fußes bis zum Lisfranc'schen resp. Gelenk zwischen Naviculare und den Keilbeinen ist von guter Form. Von da an weicht die vordere Partie gegen die hintere etwas nach einwärts ab. Dies ist bei unbelastetem Fuß stärker als bei belastetem, so daß der belastete Fuß mit nahezu normaler Längsachse auf den Boden auftritt. Es ist also nachträglich wieder eine Inflexionsstellung eingetreten, die aber mit der Operation nichts zu tun hat, da sie an anderer Stelle vorhanden ist. Sie soll demnächst wieder korrigiert werden. Der Gang ist ein sehr befriedigender. Die Dorsalflexion geht nur wenig über einen r. Winkel hinaus; als Grund dafür ist im Röntgenbild zu sehen, daß sich die Talusrolle in eine ebene Fläche verwandelt hat, so daß beim Versuch, dorsal zu flektieren, Talus und Vorderfläche der Tibia sehr bald aneinanderstoßen. Plantarflexion ist gut, Pronation kaum, Supination gar nicht vorhanden.

24. L., Elsa, operiert am 4. XI. 10 im Alter von 12 J. wegen idiopath. rechtsseitigem Hohlfuß. Excidiert wurden je die Gelenkfläche von Talus, Calcaneus, Naviculare und Cuboid, außerdem wurde die Plantaraponeurose exstirpiert. Nachuntersuchung 2. VIII. 12 (14 J.): Fußform sehr schön und proportioniert. Sohlenabdruck normal. Fußachse gerade. Die Zehen sind in Hammerzehenstellung. Der Fuß, gemessen von der Fersenspitze bis zum Capit. metat. II ist um 1 cm kürzer als der linke. Rechts 19 cm, links 20 cm. Die ganze Länge des r. Fußes (Ferse bis Spitze der Großzehe) ist infolge seiner Hammerzehenstellung

Digitized by Google

um 2½ cm kürzer als der linke. Die Funktion ist gut und ausdauernd. Dorsal- und Plantarflexion sowie Pro- und Supination sind gut ausführbar.

25. L., Friedrich, operiert Juli 1910 wegen doppelseitigen angeborenen Hohlfußes im Alter von 9 J. Keilexcision aus dem Chopart'schen Gelenk. Nachuntersuchung 20. VIII. 12 (11 J.): Der l. Fuß ist ein leichter Hohlfuß; der r. Fuß tritt infolge zu freier Beweglichkeit im Talotarsalgelenk in leichter Valgusstellung auf. Die Fußachse beider Füße ist gerade. Der r. Fuß ist um 0,5 cm länger als der linke. Dorsal- und Plantarflexion ist gut, Pro- und Supination nur in geringer Ausdehnung beiderseits möglich. Die Gehfähigkeit ist gut und erst nach längeren Anstrengungen tritt Ermüdung ein.

26. G., Elsa, operiert am 1. VIII. 12 im Alter von 6 J. wegen Pes varus duplex, die auf zentralen Innervationsstörungen mit teilweiser fibröser Muskeldegeneration beruhen. Excidiert wurden an beiden Füßen der Taluskopf, sowie die Gelenkflächen von Naviculare, Cuboid und Calcaneus. Nachuntersuchung 11. VII. 12: Rechts schöne Fußform mit geringer Adduktionsstellung des Vorfußes von der Gegend des Lisfranc'schen Gelenkes an. Das Fußgewölbe ist schön gespannt. Der l. Fuß hat völlig normale, gut proportionierte Form. Beide Beine haben, wie schon vor der Operation atrophische Muskulatur. Die Füße sind gleich lang. Die Funktion ist gut und ausdauernd. Dorsal- und Plantarflexion sind gut möglich, Pronation kaum, Supination in geringem Maße.

27. H., Max, operiert am 18. VIII. 12 im Alter von 11 J. wegen Pes equino-varus paralyt. sin. Excidiert wurde Taluskopf, Proc. anterior calcanei und eine dünne Knorpelscheibe vom Naviculare. Nachuntersuchung 11. IX. 12 (12 J.): Die Fußform ist sehr schön und wohlproportioniert. Die Fußachse ist gerade. Der Sohlenabdruck normal. Das Gewölbe ist normal gespannt. Der l. Fuß ist um 1,3 cm kürzer als der rechte. Das Röntgenbild zeigt das Fehlen des Taluskopfes. Der Gelenkspalt zwischen Calcaneus und Cuboid fehlt, während er zwischen Talus und Naviculare erhalten ist. Die Funktion des Fußes ist vorzüglich und ausdauernd. Dorsal- und Plantarflexion sind gut möglich; Pro- und Supination nur in geringem Maße.

28. K., Karl, operiert am 25. V. 11 im Alter von 11 J. wegen Pes varus cong. dext. Excidiert wurden der Processus ant. calcanei, Taluskopf und ein Teil des Cuboid sowie die Gelenkfläche des Naviculare. Nachuntersuchung 25. XI. 12 (12 J.): Der vordere Teil des Fußes von der Gegend des Lisfranc'schen Gelenkes an ist in leichter Adduktionsstellung, die sich auch bei voller Belastung nicht ganz ausgleicht. Der hintere Teil hat gute Form. Der Fuß als Ganzes hat ebenfalls eine befriedigende Form. Der Sohlenabdruck ist abgesehen von der leichten Adduktion normal, das Gewölbe ist normal gespannt. Der l. Fuß ist um 1,9 cm länger als der operierte rechte (Ferse bis Capit. metatarsi III rechts 14,8 cm, links 16,7 cm). Die Funktion ist gut. Plantar- und Dorsalflexion und Supination sind gut, Pronation kaum vorhanden.

Fassen wir diese Fälle je nach dem erreichten Resultat in einzelne Gruppen zusammen, so können wir in die erste Gruppe 24 Füße einreihen, bei denen das Resultat der Behandlung als ein sehr gutes bezeichnet werden kann. Hieher gehören die Fälle 1, 2, 3, 4 r. und l., 7, 9 r. und l., 10, 13, 14, 15 r. und l., 17, 18, 19 l., 20, 22 r. und l., 24, 25 r. und l., 26 l., 27.

Digitized by Google

Zur Einreihung in diese Gruppe wurden folgende Anforderungen an die Füße gestellt: Die Längsachse des Fußes ist gerade gerichtet. Sie ist weder nach außen noch nach innen abgeknickt. Der Fuß tritt bei erhaltenem Gewölbe mit den gleichen Stützpunkten wie ein gesunder Fuß auf. Die Höhe des Gewölbes schwankt nicht in größerem Umfang als dies auch bei gesunden Füßen der Fall ist.

Die Form des Fußes ist in mehreren Fällen so, daß der Fuß von einem normalen nicht unterschieden werden kann. In andern Fällen bestehen leichte Besonderheiten — etwas plumpe Form, Hervortreten von leichten Knochenprominenzen — aber nur solche, durch die die ganze Form des Fußes nichts an ihrer normalen Beschaffenheit einbüßt. Die Funktion hängt natürlich auch wesentlich von dem Zustand vor der Operation ab z. B. bei paralytischen Füßen wird sich eine ausgedehnte Lähmung auch am operierten Fuß geltend machen. Bei der vorliegenden Untersuchung dürfen nur die Ansprüche an die Funktion gestellt werden, die von der Form und der Stellung des Fußes bei Belastung abhängen und mit dieser Einschränkung kann gesagt werden, daß die Funktion eine gute, das Gehen schmerzlos, in vielen Fällen ausdauernd ist.

In der 2. Gruppe sind solche Fälle untergebracht, bei denen die hintere Partie des Fußes — also der Ort der Operation — normale Richtung hat, die vordere aber gegen die hintere nach einwärts geknickt ist. Hieher gehören 9 Fälle.

In 8 dieser Fälle (Nr. 5, 6, 8, 16, 21, 23, 26, 28) ist die Abknickung nur eine ganz leichte, etwa so, daß die Zehenreihe um die Breite der Großzehe zu weit nach einwärts gerichtet ist. In einem Falle (Nr. 11) ist sie stärker ausgebildet. Diese Abknickung ist erst im späteren Verlauf nach Beendigung der Behandlung eingetreten und dadurch verschuldet, daß die Behandlung nicht lange genug fortgesetzt wurde, weil sich die Patienten der Weiterbehandlung entzogen. Bei den paralytischen Klumpfüßen ist diese Abknikkung hauptsächlich zu erklären durch den Zug des M. tibialis post. (Insertion am äußern Fußrand an der Plantarfläche des Cuneiforme I—III), dem die Gegenwirkung des Peroneus longus gefehlt hat. Bei den angeborenen Klumpfüßen war nach Schluß der Behandlung eben die abnorme Einwärtsstellung des Vorfußes noch nicht so weit korrigiert, daß dieser sich selbst überlassen werden konnte, ohne wieder einwärts zu federn. Es bedürfen eben auch nach der blutigen Operation die Füße, namentlich die wegen Kinderlähmung operierten, wo bei ungleichmäßigem Muskelzug immer wieder die Neigung zu abnormen Stellungen vorhanden ist, der regelmäßigen Kontrolle. Der Operation als solcher ist also diese Einwärtsstellung des Vorfußes nicht vorzuwerfen. Ueberdies kann sie jederzeit wieder leicht korrigiert werden.

Auch in dieser Gruppe ist die Funktion gut, so daß die Patienten, weil sie nichts zu klagen hatten, der weiteren Behandlung fern blieben.

In die 3. Gruppe gehören 2 Füße, die in Plattfußstellung stehen, näm-

Digitized by Google

lich 12 und 19 r. Der eine (12) war wegen paralytischen Klumpfußes operiert worden; die Plattfußstellung ist nur gering, so daß sie durch eine Sohle korrigiert werden kann; sie ist hauptsächlich dadurch verschuldet, daß das Talotarsalgelenk schlottrig ist, so daß in diesem der Fuß bei Belastung sich in Pronationsstellung begeben kann; es wäre bei der Operation wohl die Arthrodese in diesem Gelenk beizufügen gewesen.

Der 2. Fall muß als Mißerfolg bezeichnet werden. Er steht in starker Plattfußstellung. Dem Befund an den übrigen nachuntersuchten Fällen nach zu schließen, kann dies nicht anders erklärt werden, als daß hier bei der Operation ein technischer Fehler begangen wurde; es war wahrscheinlich an der Außenseite zu viel Knochensubstanz entfernt worden. Der Knabe wurde gleichzeitig an beiden Füßen operiert. Der andere Fuß hat tadellose Form, so daß auch in diesem Fall nicht der Methode selbst sondern nur ihrer Ausführung der Vorwurf gemacht werden kann. Uebrigens ist die Funktion des Fußes z. Z. eine gute, so daß sich der Patient und seine Angehörigen nicht zu der vorgeschlagenen Nachoperation entschließen können.

Die Verkürzung der Füße betrug zwischen 1,0 und 2,5 cm, also jedenfalls nicht viel mehr als bei der Operation entfernt wurde. Der Fall 2 darf nicht mitgerechnet werden, da bei ihm die Kinderlähmung zu einem starken Zurückbleiben des ganzen Beins, also auch des Fußes geführt hatte, so daß nicht die ganze Verkürzung des letzteren der Operation zur Last gelegt werden kann. Ebenso wenig kann der Fall 11 (H. Katharina) mitgerechnet werden, da durch die erneute Hohlfußbildung die Entfernung, der zu messenden Endpunkte des Fußes nicht annähernd der Fußskelettlänge gleich ist. In einem Fall war sogar der operierte Fuß länger, da auf der andern Seite ein Hohlfuß bestand, der nicht operiert worden war.

Die Verkürzung nimmt also nach der Operation etwas zu, aber jedenfalls nur in dem Maße als das resecierte Stück selbst gewachsen wäre. Die Proportionen des Fußes unmittelbar nach der Operation und nach Verfluß mehrerer Jahre sind also die gleichen geblieben; man könnte dies auch ohne genauere Messung schon aus der Betrachtung der wohlproportionierten Füße schließen.

So viel geht jedenfalls aus den Nachuntersuchungen hervor, daß die Entfernung der Knochenstücke keinen nachteiligen Einfluß auf das spätere Wachstum des ganzen Fußes hat. Dafür ist das entfernte Stück und sein Einfluß auf das Längenwachstum des Fußes viel zu klein im Verhältnis zum übrigen Fuß. Lehrreich ist für diese Frage der Fall 22 (K. Emilie), bei dem der rechte Fuß von einem ungeübten Assistenten operiert worden war und bei dem es zur Vereiterung der Wunde und ihrer Umgebung gekommen war; der rechte Fuß ist um 1 cm kürzer als der in der gleichen Weise operierte linke. Das Röntgenbild erklärt die Verkürzung. Es ist nicht nur das Chopart'sche Gelenk, sondern auch die weiter vorne gelegenen Gelenke der Fußwurzel verödet und dadurch also weitere Wachstumszonen ausgeschaltet worden.

Digitized by Google

Ein wohl gebauter Fuß kann natürlich nur da von der Operation erwartet werden, wo dieser auch schon vor der Operation keine zu schweren Veränderungen aufwies; waren solche vorhanden, wie dies bei angeborenen oder paralytischen Klumpfüßen älterer Personen häufig der Fall ist, so kann von keiner Behandlungsmethode ein Fuß mit schönen Proportionen erwartet werden, umso weniger als es auch Fälle gibt, wo auch bei frühzeitig eingeleiteter und konsequent durchgeführter unblutiger Behandlung angeborener Klumpfüße doch das kosmetische Resultat am Fuß kein ideales ist und man sich zufrieden gibt, wenn nur das funktionelle Resultat den Wünschen entspricht.

Eine mäßige Verkürzung des Fußes, wie sie in unseren Fällen entstanden ist, kann aber auch an sich nicht als ein Nachteil bezeichnet werden; jedenfalls als kein funktioneller und der etwa in Betracht kommende kosmetische kann leicht durch den Stiefel verdeckt werden. Der kürzere Fuß hat sicher den Vorzug der größeren Festigkeit voraus und das ist speziell bei den paralytischen Füßen ein wichtiges Moment; denn bei diesen leidet eben die Funktion des Fußes besonders unter der mangelhaften Festigkeit, namentlich gegenüber den Drehbewegungen des Fußes, der Pro- und Supination. Und da erreicht nun die blutige Operation eine Festigung der Fußwurzel, indem sie eine Arthrodese im Chopart'schen Gelenk, also in dem Gelenk, dessen innere Hälfte (Talonaviculargelenk) einen Teil des Gelenks für die Drehbewegung darstellt, herbeiführt. In den hohen Graden von abnorm gesteigerter Drehbeweglichkeit genügt sie allerdings nicht. Die Drehbewegungen gehen ja im Talotarsalgelenk vor sich, also dem Gelenk zwischen Talus und Calcaneus einerseits und Talus und Os naviculare andererseits. Von diesen beiden Gelenkabschnitten wird bei der Resektion des Chopart'schen Gelenkes aber nur das letztere, das Talonaviculargelenk ausgeschaltet, die andere Hälfte bleibt frei und kann dann immer noch abnorm starke Drehbeweglichkeit zulassen. In solchen Fällen ist es besser auch noch das Talocalcanealgelenk durch Arthrodese auszuschalten, doch soll hier nicht näher auf diese Operation eingegangen werden.

Wenn also die Arthrodese des Chopart'schen Gelenks eine Einschränkung der Pro- und Suginationsbewegung bedeutet, so hebt sie die letztere doch nicht ganz auf. Es bleibt immer noch so viel übrig als notwendig ist, damit sich der Fuß den Unebenheiten des Bodens anschmiegen kann. Die vordere Hälfte des Fußes kann gegen die hintere im Lisfranc'schen Gelenk und Gelenk zwischen Naviculare und den Keilbeinen leichte Drehbewegungen um die Längsachse des Fußes machen. Die Beweglichkeit der einzelnen Gelenke ist zwar eine sehr geringe, aber bei der großen Zahl der hieher gehörigen Gelenke summieren sich die kleinen Bewegungen zu einem ganz ordentlichen Ausschlag. Es war denn auch in allen nachuntersuchten Fällen ein genügender Grad von Drehbeweglichkeit des Fußes vorhanden und es wurden auch nie Klagen in dieser Richtung geäußert.

Digitized by Google

Die Untersuchung der früher operierten Fälle ergibt also, daß der Eingriff am Skelett keinen nachteiligen Einfluß auf das Knochenwachstum ausübt und damit fallen auch die gegen die Methode erhobenen Bedenken weg und es können ihr nur die am Eingang aufgezählten Vorteile in vollem Maße zugeschrieben werden.

Wenn man dagegen liest, wie die Anhänger der unblutigen Methode selbst sich über deren Gefahren äußern, so versteht man schwer, warum sie, wenigstens teilweise (Schultze-Duisburg) in geradezu leidenschaftlicher Weise gegen die blutige Operation eifern. Joachimsthal[5]), der auch das unblutige Redressement bevorzugt, sagt: „Es muß immerhin hervorgehoben werden, daß das forcierte, oder wie Lorenz es nennt modellierende Redressement, namentlich wenn man es wie dieser Autor in der ausgesprochenen Absicht beginnt, den Equino-varus in einer Sitzung in einen Calcaneo-valgus umzumodeln, kein ganz ungefährlicher Eingriff ist" und führt zum Beleg Fälle von Lorenz, Kaposi, Elten und Hoffa an, bei denen es zu schweren Nekrosen mit Ausstoßung der Sehne der Flexor hallucis longus, Ausstoßung des Metatarsus I, Osteomyelitis, schwere Neuritis des Nervus plantaris, Todesfall durch Fettembolie, Fußgelenkstuberkulose mit Amputation gekommen war.

Wenn solche schwere Störungen sich bei bewährten Orthopäden ereignen, so kann man nicht von unglücklichen Zufällen sprechen, sondern dann fallen sie der Methode zur Last. Joachimsthal fährt daher fort: „Man vermeidet alle diese Gefahren dann, wenn man sich nicht darauf kapriziert, mit einem Male zum Ziel zu gelangen, sondern die Geradrichtung in mehreren Sitzungen zu erreichen sucht."

Damit ist aber eine langdauernde Behandlung gegeben. Es sind mehrere Narkosen notwendig, und was das für den Patienten und auch für den Arzt bedeuten will, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Bei der blutigen Operation läßt sich die ganze Korrektion in einer Sitzung vornehmen. Nach 8 Tagen ist ein Verbandwechsel nötig und wieder nach 5—6 Wochen kann der Patient in der Hauptsache aus der Behandlung entlassen werden.

Daß der Patient damit nicht ganz aus den Augen zu lassen, sondern einer stetigen Kontrolle zu unterwerfen ist, versteht sich von selbst, denn ein abnormer Fuß — und ein solcher bleibt er stets nach jeglicher Behandlung — kann eben immer wieder unter dem Einfluß der Belastung und seiner inneren Spannungsverhältnisse eine ungünstige Stellung einnehmen, die aber rechtzeitig entdeckt leicht zu korrigieren ist.

Von Gefahren der blutigen Operation kann zurzeit nicht mehr gesprochen werden, wenn sie von einem geübten Chirurgen mit aller Sorgfalt ausgeführt wird. Nach allem Angeführten darf von der blutigen Behandlung

1) Handbuch der Orthopädischen Chirurgie. Lief. 6 und 7. S. 643.

Digitized by Google

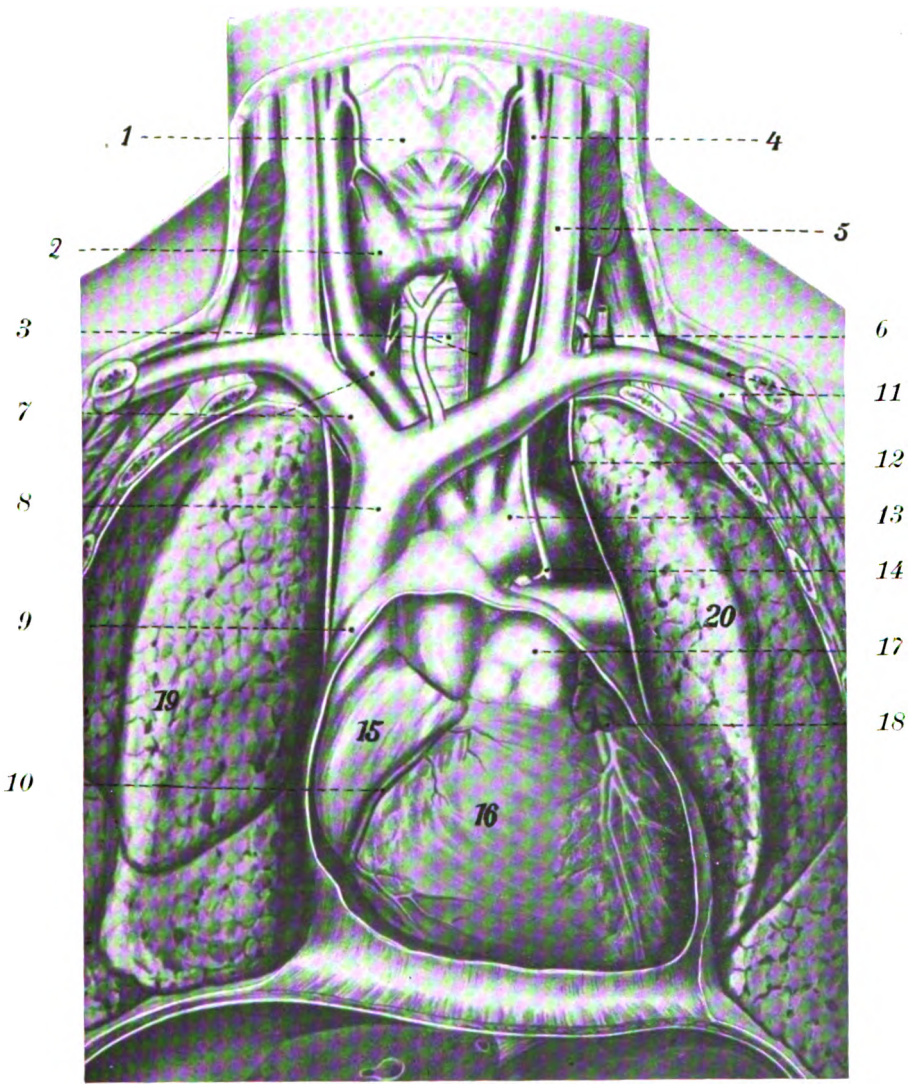
der Klumpfüße das tuto, cito, iucunde gerühmt werden, wenn auch keineswegs bezweifelt werden soll, daß auch mit der unblutigen Methode schöne Resultate erreicht werden.

Zum Schlusse sage ich Herrn Prof. Dr. Müller für die Ueberlassung des Materials und die Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

XVI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU KIEL.

DIREKTOR: PROF. DR. ANSCHÜTZ.

Ueber die Beziehungen der chronischen Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und des chronischen Magenulcus zur Entwicklung des Magenkrebses.

Von

Dr. **Georg Ernst Konjetzny,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 43 Abbildungen und Taf. IV.)

Schon in der älteren Medizin hat man mit Vorliebe entzündliche Zustände der Magenschleimhaut für die Entstehung des Magenkrebses verantwortlich gemacht. Freilich erging man sich hier nur in Vermutungen, die sich zum Teil auf klinische Beobachtungen und Erfahrungen stützten, für die aber erst viel später auch eine anatomische Fundierung bzw. Beweisführung versucht worden ist.

Bei dem Versagen der Hypothese von der parasitären Ursache des Carcinoms, bei der zum mindesten sehr beschränkten Geltung der Cohnheim'schen Theorie, hat man sich bemüht, in Verfolgung der von Virchow inaugurierten Reiztheorie auch für das Magencarcinom den ätiologischen Zusammenhang zwischen Carcinomentwicklung und traumatischen bzw. chronisch entzündlichen Reizen nachzuweisen. Und es scheint auch, als ob die Reiztheorie die einzige wahrscheinliche Erklärung für die Krebsentwicklung im Magen darstellt.

Wenn wir von direkt traumatischen Einflüssen absehen, die wohl gar keine oder höchstens nur eine ganz ausnahmsweise und dann auch noch kaum beweisbare Rolle in der Aetiologie des Magencarcinoms spielen, so sind es

Digitized by Google

vor allem die chronisch entzündlichen Zustände der Magenschleimhaut, die eine weitgehende Beachtung verdienen: die chronische Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und das Ulcus ventriculi.

Bei der Untersuchung, inwieweit die chronische Gastritis für die Entstehung des Magenkrebses ätiologisch von Bedeutung ist, sind vor allem zwei pathologische Zustände der Magenschleimhaut zu berücksichtigen, die in nicht ungewöhnlicher Weise im Gefolge der chronischen Gastritis auftreten. Es sind dies einmal glanduläre Hyperplasien der chronisch entzündlichen Schleimhaut und in zweiter Linie atypische Wucherungen ihres Drüsenepithels.

Was die glanduläre Hyperplasie der Schleimhaut bei der chronischen Gastritis anlangt, so stellt sich diese, als umschriebene und flächenhafte meist multiple Epithelproliferation dar (Polyadenome), wie wir sie in der Regel besonders bei der hypertrophierenden chronischen Gastritis finden. Die umschriebenen Drüsenwucherungen stellen bald ausgesprochen pilzförmige, gestielte, polypöse Gebilde dar, bald beetartige Verdickungen der Schleimhaut, breitbasig in derselben sitzend. Während die letzteren Schleimhautverdickungen stets rein adenomatös sind, können die ausgesprochen polypösen Gebilde außer einem rein adenomatösen Aufbau auch einen mehr weniger deutlichen, meist papillären bindegewebigen Grundstock aufweisen. Die mehr diffusen Schleimhautwucherungen bilden in der Regel längere und kürzere, meist in der Längsachse des Magens liegende Wülste.

Als erster hat wohl Cruveillhier auf die Beziehung dieser glandulären Hyperplasie der Magenschleimhaut zur chronischen Gastritis aufmerksam gemacht und den ganzen Zustand „gastrite polypeuse" genannt. Menetrier bezeichnet diese Bildungen insgesamt als Polyadenome, in dem er im besonderen die polypösen „Polyadenomes polypeux", die beetförmigen oder flächenhaften „Polyadenomes en nappe" nennt.

Diese an und für sich gutartigen Polyadenome der Magenschleimhaut haben in einem hohen Maße die Neigung zu malignem Wachstum, d. h. zur Krebsbildung.

Vom anatomischen Standpunkt aus dürfte, um mit Nauwerck zu sprechen, zunächst eine mittelbare Veranlassung zum Magencarcinom durch chronische Gastritis in dem Sinne unbestritten sein, als polypöse Schleimhautwucherungen, welche ihrerseits erst aus chronisch entzündlichen Zuständen hervorgegangen sind, nicht selten einer sekundären krebsigen Entartung verfallen. Ja, man hält es mit starker Betonung dieser Qualität sogar für sehr wahrscheinlich, daß die meisten Carcinome des Magen-Darmkanals aus Adenomen und Polypen oder jedenfalls doch aus einem adenomatösen Vorstadium hervorgehen (Versé). Diese Ansicht dürfte natürlich, soweit einigermaßen vorgeschrittene Magencarcinome in Betracht kommen, im allgemeinen nur den Wert einer Hypothese haben, aber es sind doch unter

Digitized by Google

den, in ihren ersten Anfängen an und für sich selten beobachteten Magencarcinomen relativ zahlreiche Beobachtungen in der Literatur niedergelegt, die keinen Zweifel darüber lassen, daß in den mitgeteilten Fällen die Krebsbildung auf der Basis einer glandulären Hyperplasie der Magenschleimhaut im oben ausgeführten Sinne entstanden ist. Auf Grund solcher Tatsachen erfährt die Möglichkeit, daß ein großer Teil der Magenkrebse pathogenetisch in der gleichen Weise zu erklären ist, eine gewichtige Stütze.

Einen für unsere Frage sehr wichtigen Fall beschreibt Bindemann (1884) (cf. auch Israel 1890).

Es handelt sich um einen 43 j. Mann (Potator), der an Tuberkulose gestorben war. Die Magenschleimhaut war durchweg geschwollen, stark gefaltet und schiefrig gefärbt, die Oberfläche grobkörnig mit zähem Schleim überzogen. Einzelne brustwarzenähnliche Vorsprünge der Schleimhaut traten noch über die Falten hervor. Nahe der großen Kurvatur fand sich 6 cm von der Cardia entfernt, eine derbe, haselnußgroße Prominenz, die von scheinbar intakter Schleimhaut überzogen war. Gleichfalls im Cardiateil, 2 cm vom Ostium entfernt, war eine zweite etwa feigengroße, blumenkohlartig gebaute polypöse Geschwulst mit fingerdickem Stiel vorhanden. Schon makroskopisch war auf dem Durchschnitt zu erkennen, daß es sich um eine ungewöhnlich große zottige Schleimhautwucherung handelte.

Die mikroskopische Untersuchung des ersten Tumors ergab, daß eine Grenze zwischen dem Drüsenstratum der Schleimhaut und der Neubildung nicht vorhanden war. Die in der oberflächlichen Schicht der Geschwulst vorhandenen Drüsenschläuche gingen allmählich in solide Epithelnester über, die in ein derbfaseriges Stroma eingelagert waren. Die Zellen dieser Nester waren vorwiegend kubisch und durch einen großen nukleolierten Kern ausgezeichnet. Diese Epithelnester hatten die Muscularis mucosae durchbrochen und sich in der Submucosa breit gemacht, ohne jedoch in die Muscularis eingedrungen zu sein.

Im Gegensatz zu dieser Geschwulst weicht die Epithelwucherung der zweiten Geschwulst nirgends vom regulären Typus ab. Zwar sind die Drüsen hier länger und auch weiter als normal, aber überall ist der einfache schlauchförmige Habitus gewahrt und nirgends sind atypische Zellnester zu finden. Das bindegewebige Gerüst der einzelnen Zotten zeigt Beimengungen von glatten Muskelfasern. Aehnliche Drüsenwucherungen, nur etwas regelmäßiger, zeigen die kleineren warzigen Schleimhauterhebungen.

Es handelt sich also in diesem Fall um zwei polypöse Geschwülste des Magens und zahlreiche warzige Schleimhauterhebungen, die wohl auf dem Boden der bedeutenden chronischen Gastritis entstanden waren. Während nun die eine der großen Geschwülste und die warzigen Schleimhauterhebungen in ihrem epithelialen Aufbau sich in nichts von der umgebenden Schleimhaut unterschieden, kein abnormes Tiefenwachstum aufwiesen, konnten bei dem zweiten großen polypösen Gebilde Atypien in der Epithelproliferation festgestellt werden, welche das Vorhandensein einer krebsigen Entartung nicht zweifelhaft ließen.

Die Beziehungen polypöser Schleimhautexkrescenzen, die eine durchaus gewöhnliche Folgeerscheinung gewisser Formen der chronischen Gastritis sind, zum Magenkrebs, hat Menetrier (1888) in einer sorgfältigen und umfassenden Arbeit über die „Polyadenome" des Magens behandelt.

Digitized by Google

Einen sehr charakteristischen Fall beschreibt Menetrier ausführlich.

In diesem Falle handelt es sich um einen 35 j. Mann, der an linksseitiger Hemiplegie und Bronchopneumonie ad exitum kam.

Der Magen zeigte ca. 35—40 bis kirschkerngroße, polypöse Schleimhautwucherungen, die z. T. als ausgesprochen pilzförmige polypöse Gebilde, z. T. als beetartige und wulstförmige Schleimhautverdickungen in Erscheinung traten. An der kleinen Kurvatur, 4 cm vom Pylorus entfernt, fand sich ein Ulcus von der Größe eines 5-Frankstücks. Der Grund dieser Geschwulst war unregelmäßig, die Ränder waren wallartig und setzten sich hie und da in Schleimhautwülste fort. Die Polypen fanden sich hauptsächlich in der Umgebung dieses Geschwüres.

In der Leber waren zahlreiche Krebsknoten vorhanden. Die regionären Magenlymphdrüsen waren geschwollen.

Mikroskopisch waren die Schleimhautwucherungen von verschiedener Dignität: Sie erwiesen sich: 1. z. T. als reine glanduläre Hyperpläsie, als Adenome, in deren Bereich die Muscularis mucosae intakt war. In der verdickten, fibrösen Submucosa fanden sich keine epithelialen Wucherungen. 2. Andere dieser Bildungen zeigten cystische Drüsenerweiterungen, im Bereich derer bereits eine Invasion von Epithelschläuchen in die Muscularis mucosae stattgefunden hatte.

Endlich ergab die histologische Untersuchung, daß das erwähnte Ulcus einem oberflächlichen zerfallenen Carcinom entsprach. Zwischen den umgebenden Polypen und diesem fanden sich kontinuierliche Uebergänge. Die übrige Schleimhaut zwischen den polypösen Bildungen zeigte sehr ausgesprochen das übliche Bild der chronischen Gastritis. Hier und da fanden sich mikroskopisch abnorme Drüsenwucherungen, die ganz den in den polypösen Bildungen gefundenen glichen. Die Leberknoten erwiesen sich als Krebsmetastasen; auch die regionären Magendrüsen waren krebsig.

Nach der sorgfältigen anatomischen Beschreibung und der beigegebenen, sehr charakteristischen Abbildung, bleibt nur ein möglicher Schluß und das ist der, daß im beschriebenen Fall zwischen der Gastritis und der Krebsbildung kontinuierliche Uebergänge vorhanden waren: die chronische Gastritis hat die adenomatöse Schleimhautwucherung bedingt, die zur Bildung richtiger Adenome bzw. Polypen führte. Aus diesen hat sich wiederum durch sekundäre maligne Entartung ein Carcinom gebildet, das zur Metastasierung in den Lymphdrüsen und der Leber geführt hatte.

Einen gleichfalls hierher gehörenden, sehr interessanten Fall beschreibt Mauler (1898).

Bei einem 64 j., an Herzfehler verstorbenen Mann, wurde als zufälliger Sektionsbefund im Magenfundus ein etwa faustgroßer, gestielter, pilzförmiger Tumor von blumenkohlartigem Aussehen gefunden. Seine Oberfläche war mit vielfach bis zu 2 cm langen, fadenförmigen Zotten besetzt, die im Wasser flottierten. Der Tumor saß mit kurzem, ziemlich dickem Stiel an der hinteren Magenwand, direkt unter der Einmündung des Oesophagus. Seine Oberfläche war nirgends ulceriert, seine Konsistenz derb. Der Tumor hatte eine Breite von 11 cm, eine größte Dicke von 4 cm und einen Umfang von 29,5 cm. Der größte Durchmesser auf einem Längsschnitt betrug 10 cm, sein Gewicht zusammen mit dem Magen 430 g, sein Volumen 270 cm. Auf einem in der Richtung der größten Achse geführten Schnitt durch Tumor und Stiel unterschied man an der Stielperipherie noch die verschiedenen Magenwandschichten,

Digitized by Google

die aber weiterhin nach dem Stielzentrum verschwanden. Der Stiel mit Magenschleimhaut manschettenförmig bedeckt, hatte einen Durchmesser von 43 cm und bestand aus einem gefäßreichen derben Gewebe, das sich fächerförmig in den Tumor fortsetzte, wodurch dieser in eine Anzahl verschiedener größerer Abteilungen zerlegt wurde, welche weiche, häufig glasig aussehende Gewebsmassen enthielten. Die übrige Magenschleimhaut war verdickt, gerunzelt, wies deutliche Zeichen chronischer Gastritis auf.

Mikroskopisch bestand der externe Teil des Tumors zum größten Teil aus einfachen und verzweigten tubulären Drüsen, mit einem gefäßreichen Stützgewebe. Dazwischen fanden sich auch cystische Bildungen mit schleimigem Inhalt. Der primäre Tumorabschnitt war papillär gebaut. Der Epithelbelag war ein einschichtiges, regelmäßiges, typisches Zylinderepithel mit wandständigen Kernen, die öfter Teilungsfiguren aufwiesen. Umgeben waren die drüsigen Bildungen von einer Membrana propria. Einzelne Drüsen waren erweitert und trugen bald ein zylindrisches oder kubisches, bald ein polyedrisches Epithel. Im Stroma, das nach dem Zentrum der Geschwulst zunahm, fanden sich neben entzündlichen Infiltraten hyaline Kugeln.

Die Muscularis mucosae war im allgemeinen respektiert und begrenzte den Tumor im Bereich des Stieles nach unten. Nur an einer Stelle und zwar im zentralen Teil des Stieles, also vermutlich in den ältesten Partien der Geschwulst, war sie von alveolär gebautem, typischen Krebsgewebe durchbrochen, das bis in die tieferen Schichten der Magenmuskulatur vorgedrungen war und kontinuierliche Uebergänge zu dem adenomatösen Teile des Tumors aufwies. In dem krebsigen Abschnitt fanden sich keine hyalinen Kugeln.

Die Magenschleimhaut zeigte das übliche Bild diffuser, chronischer Gastritis.

Die regionären Lymphdrüsen waren frei von krebsiger Infiltration.

Der vorliegende Fall ist insofern ungewöhnlich, als es sich hier um ein einziges, faustgroßes, papilläres Fibro-Epitheliom mit krebsiger Entartung an seiner Basis handelt. Ob der primäre Tumor auf der Grundlage der vorhandenen chronischen Gastritis entstanden ist oder etwa kongenitalen Ursprungs gewesen ist, ist freilich schwer zu entscheiden. Mauler freilich ist der Ansicht, daß das beschriebene Adeno-Papillom sich infolge der chronischen Gastritis entwickelt hat.

In neuerer Zeit (1900) hat Napp einen Fall beschrieben, in welchem sich alle Zustände: chronische atrophierende Gastritis, Polypenbildung, Carcinomentwicklung nebeneinander fanden.

Es handelt sich um folgenden gut untersuchten Fall:

81 j. Mann. Leichendiagnose: Cholecystitis chronica mit Durchbruch der Gallenblase unter Bildung abgekapselter Abscesse in der Nachbarschaft. Gallenstauungsleber (biliäre Scirrhose), Gallensteine, Emphysem, Bronchitis, Polyposis ventriculi.

Im Magen fanden sich an der Pars pylorica der kleinen Kurvatur, 5 cm voneinander entfernt, zwei, je kirschgroße, über die Schleimhaut prominierende Tumoren, welche auf dem Durchschnitt aus fester verdickter Schleimhaut zu bestehen schienen. Mikroskopisch erwies sich der eine der Tumoren als reines Adenom, bestehend aus dicht liegenden unregelmäßigen, z. T. cystisch erweiterten, vielfach dichotomisch sich verzweigenden Schläuchen. Das Epithel war einschichtig zylindrisch mit basalem Kern. In den Lumina der Drüsenschläuche war hier und da etwas Schleim zu bemerken. Zwischen den Drüsenschläuchen war ein faseriges Stützgewebe mit spindelförmigen Kernen vorhanden, das an einzelnen

Digitized by Google

Stellen breitere Septen bildete. Das interstitielle Gewebe war vielfach entzündlich infiltriert. Hier und da hatten Leukocyten die Drüsenwand durchbrochen und das Drüsenlumen ausgefüllt.

Der Tumor bildete ein exquisit pilzförmiges Gebilde mit warziger Oberfläche. Die Muscularis mucosae war deutlich, wenn auch stellenweise verschmälert und hier entzündlich infiltriert. Die Submucosa war schmal und stark aufgelockert.

Der zweite Tumor stellte eine ähnliche polypöse Schleimhautverdickung dar, zeichnet sich aber durch ein viel durchsichtigeres, schleimiges Aussehen aus.

Mikroskopisch hörte die Magenschleimhaut im Bereich des Tumors ziemlich unvermittelt auf und zwar war nicht nur die Schleimhaut selbst am Rande unterbrochen, sondern auch die Muscularis mucosae. Im Bereich des Tumors waren nur inselförmige Reste der Muscularis mucosae vorhanden. Der Tumor selbst bestand aus dicht nebeneinander gelagerten schlauchförmigen und rundlichen Formationen mit Verschleimung des Epithels. Dieses war an vielen Stellen sehr niedrig, vielfach ganz ausgefallen, so daß nur das zarte Stroma der Geschwulst in alveolärer Unordnung übrig blieb. Diese drüsige Neubildung reichte mit Durchbrechung der Muscularis mucosae bis in die Submucosa. An der Proliferationsgrenze des Tumors waren Anhäufungen von Rundzellen vorhanden.

Die übrige Magenschleimhaut war sehr atrophisch mit fast völligem Verlust der Drüsen. Einzelne Drüsen waren cystisch entartet. Die Mucosa zeigte hochgradige entzündliche Infiltration, die sich auch an der Submucosa in Form herdförmiger Anhäufungen fand.

In diesem Fall handelt es sich also um eine atrophierende, chronische Gastritis mit sekundärer Bildung zweier Polypen, von denen der eine zweifellos krebsig entartet ist, während der erst beschriebene noch alle Charakteristiken einer gutartigen Bildung aufweist. Da beide Tumoren nebeneinander standen, so ist dieser Fall wohl als Beweis dafür anzuführen, daß auf der Basis chronischer Gastritis entstandene Polypen sekundär krebsig entarten können. Die mikroskopische Beschreibung und die gegebenen Abbildungen sind vollkommen überzeugend.

Napp leitet daher aus den erhobenen Befunden unbestritten die Berechtigung ab, aus dem Nebeneinander der erwähnten Zustände auch eine kausale Beziehung zwischen Entzündung einerseits, polypöser Adenom- und Carcinombildung anderenseits annehmen zu dürfen.

Versé (1908) hat es, wie wir schon oben erwähnt haben, als sehr wahrscheinlich hingestellt, daß die meisten Carcinome des Magendarmkanals aus Adenomen und Polypen hervorgehen, welch letztere sich nach Versé in der größten Mehrzahl der Fälle auf einem vielleicht noch lokal disponierten Boden infolge chronisch katarrhalischer Zustände entwickeln.

Er teilt einen Fall mit, der völlig eindeutig die Beziehungen solcher gastritisch bedingter Adenome und Polypen zur Krebsentwicklung dartut.

Dieser Fall betrifft einen 78 j., an Carcinoma oesophagi verstorbenen Mann.

Die Schleimhaut des ziemlich kleinen Magens ist sehr faltig und bräunlich pigmentiert, in der Pars pylorica stärker gerötet. Hier sitzen an den vorspringenden Längsfalten linsen- und bohnengroße gestielte, weiche, polypöse Anhänge; ein überkirschgroßer rundlicher,

Digitized by Google

weicher Knoten hängt an einem kurzen Stiel nahe der großen Kurvatur an der vorderen Magenwand. Von seiner Ansatzstelle zieht nach aufwärts eine unregelmäßig verdickte Schleimhautfalte, die im wesentlichen durch eine mächtige Verbreiterung der Mucosa selbst gebildet wird.

Mikroskopische Untersuchung: Die 3 cm oberhalb der Cardia befindliche ulcerierte Neubildung des Oesophagus besteht aus rundlichen Zapfen weicher, großkerniger, epithelialer Zellen, welche stellenweise Kugeln und Bälkchen hyaliner Massen umschließen, so daß das ganze Bild sehr an das Aussehen eines Zylindroms erinnert. Der große polypöse Tumor des Magens setzt sich zusammen aus unregelmäßig gewucherten Zylinderzellenschläuchen, die weit in den Stiel eindringen, an dessen unterem Ende sich reichlich Rundzellen angesammelt haben, in welche die Tumorzellen ebenfalls einwachsen. In den epithelialen Wucherungen ändert sich der Zellcharakter stellenweise sehr stark, indem das Zylinderepithel unter beträchtlicher Verbreiterung des ganzen Zellbelages übergeht in große polygonale Zellen mit fein vakuolisiertem Protoplasma und großen ovalen Kernen, die auch multipel auftreten. In den oberflächlichen Schichten der Neubildung sind noch vereinzelte schmale Drüsenschläuche mit flachem, weniger verändertem Epithel erhalten. Schnitte von der oben erwähnten Schleimhautfalte zeigen, daß diese im wesentlichen durch eine starke Verdickung der Mucosa selbst hervorgerufen wird, deren Drüsen etwas gewuchert und erweitert sind.

In dem beschriebenen Fall fand sich also neben einem Carcinom oesophagi eine ausgesprochene Polyposis ventriculi und wulstförmige Schleimhautverdickungen in der Regio pylorica. Der größte dieser Polypen hatte eine carcinomatöse Umwandlung erfahren mit destruierendem Vordringen der atypischen Epithelzapfen in die Submucosa. Beide Carcinome sind als voneinander völlig unabhängig entstanden zu betrachten.

Neuerdings hat Chosrojeff (1912) einen ähnlichen Fall beschrieben.

Bei einem 36 j. Bauer, der Potator war und 2 Jahre vor der Operation eine schwere Gastroenteritis durchgemacht hatte, wurden bei der Operation aus dem Magen 6 taubeneibis hühnereigroße Polypen entfernt. Der größte saß an der Hinterwand nahe der kleinen Kurvatur mehr in der l. Magenhälfte, alle übrigen saßen an der großen Kurvatur und an der vorderen Magenwand. Außer diesen großen Polypen waren noch eine Menge erbsen- und bohnengroße vorhanden. Der Pylorus war frei, die Magenschleimhaut sonst war hyperämisch, im Etat mamelonnée und wie sämtliche Polypen mit einer Schleimschicht überzogen. Die entfernten Polypen waren papillär gebaut, weich, die größeren breitbasig der Schleimhaut aufsitzend.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Polypen ist leider nur kurz erwähnt. Ch. fand eine „carcinomatöse Metaplasie" innerhalb der polypösen Wucherungen. Es könnte sich also hier um eine multizentrische Krebsentwicklung auf der Basis einer gastritischen Polyposis handeln.

Auch wir haben zwei Fälle beobachten können, die außer anderen interessanten histologischen Details für die angeschnittene Frage von prinzipieller Bedeutung sind.

1. Frau Dorothea M., 50 J. Die Pat. suchte wegen Magenbeschwerden die Klinik auf. Sie hatte mit 18 Jahren Typhus. Von ihrem 24. bis 28. Lebensjahr litt sie öfter an Magen-

Digitized by Google

beschwerden, erbrach aber nie. Mit 36 Jahren stellten sich nach einem beschwerdefreien Intervall wiederum für kurze Zeit Magenschmerzen ein, diesmal auch mit Erbrechen (kein Blut) und Aufstoßen. Die Pat. war darauf wieder frei von Schmerzen. Seit 4 Jahren leidet sie nun wieder an dauernden Magenbeschwerden, die in ihrer Intensität aber wechselten. Vor 4 Jahren soll Pat. 1 mal Blut gebrochen haben, nachher aber nicht wieder.

5. IV. 11. Befund: Blasse, mittelkräftige Frau in mäßigem Ernährungszustand. Abdomen, Magen, Leber, Milz innerhalb normaler Grenzen. Kein Tumor palpabel. Die Magenuntersuchung ergibt folgenden Befund: Die nüchtern vorgenommene Aushebung zeigt, daß der Magen leer ist. Nachspülung mit 100 ccm Wasser ergibt eine leichte bräunliche Färbung des Spülwassers und dicke Schleimflocken. Das Spülwasser ist leicht sauer. Gesamtacidität 4, freie HCl fehlt. Ein Probefrühstück von 500 ccm Hafermehlsuppe nach $^3/_4$ Std. ausgehebert, ergibt ca. 170 ccm sauerriechende, dünnbreiige Flüssigkeit. Gesamtacidität 20, freie HCl 8. Die Ausheberung der Probemahlzeit (150 g gehacktes Fleisch, 50 g Kartoffelbrei und 250 ccm Bouillon) nach 2 Std. ergibt 200 ccm dicken Speisebrei. Gesamtacidität 25, freie HCl 10. Im Ausgeheberten konnte jedesmal Blut nachgewiesen werden. Im Stuhl war ständig Blut chemisch nachweisbar.

11. IV. Operation in Aethernarkose. Mediane Laparotomie. Etwa in der Mitte der kleinen Kurvatur wird ein ziemlich flacher, etwa markstückgroßer Tumor in der Magenwand gefühlt. Die Serosa ist im Bereich desselben gefäßärmer und blasser als sonst. Nach der palpatorischen Untersuchung wurde die Diagnose auf chronisches Ulcus gestellt, die auch klinisch angenommen worden war. Segmentäre Resektion der Magenwand.

Die makroskopische Betrachtung des resecierten Magensegments ergibt ein noch nicht markstückgroßes, plateauartiges erhabenes Ulcus mit wallartigen Rändern. Im Grunde des Ulcus sind mehr oder weniger deutliche unregelmäßige, zottige Bildungen erkenntlich. In der Umgebung des Geschwürs sind zahlreiche, hirsekorngroße bis kleinerbsengroße polypöse Bildungen vorhanden. Die Magenschleimhaut ist geschwollen, stark gerötet und in deutlich mameloniertem Zustande. Nirgends ist aber eine Narbe oder ein frisches Ulcus sichtbar, keine Perigastritis. Die Frau kam 11 Tage nach der Operation ad exitum. Die Obduktionsdiagnose für den Magen lautete: chronische Gastritis. Auch bei der Obduktion wurden weder Narben noch geschwürige Prozesse der Magenschleimhaut gefunden.

Auf dem Durchschnitt zeigte sich, daß das ulcerierte Plateau an der kleinen Kurvatur aus einer beetartigen bis $^3/_4$ cm starken, markigen Verdickung bestand, die sich durch ihre grauweißliche Beschaffenheit deutlich von der Umgebung abhob. Dieses grauweißliche, markige Gewebe substituierte fast die ganze Wand, doch war die Serosa darüber noch verschieblich.

Da es in diesem Falle nach der Anamnese sicher schien, daß das Carcinom sich auf der Basis eines Ulcus entwickelt hatte, wurde der Tumor in mehreren Stücken eingebettet und diese in Stufenschnitten, an besonders wichtigen Stellen in Serienschnitten, untersucht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellt sich die erwähnte markige Verdickung als ausgesprochen papilläres Carcinom dar. Die einzelnen papillären Gebilde liegen meist außerordentlich dicht und verzweigen sich teils dendritisch, teils in recht unregelmäßiger Form. Der Grundstock der papillären Gebilde wird durch ein sehr schmales, zartes bindegewebiges Gerüst gebildet, in dem an der Peripherie der Neubildung feine Kapillaren deutlich sind. Diesem bindegewebigen Gerüst sitzt ein stellenweise sehr polymorphes, meist kubisches bis zylindrisches Epithel in unregelmäßiger Schichtung auf. Die Kerne dieser Epithelzellen sind sehr ungleich groß, bläschenförmig, chromatinreich, nukleoliert. Auffallend ist der außerordentliche Reichtum an Mitosen, der schon in den gewöhnlich gefärbten Präparaten in die Augen fällt. Hier und da sind mehrkernige Zellen und Riesenkerne sicht-

Digitized by Google

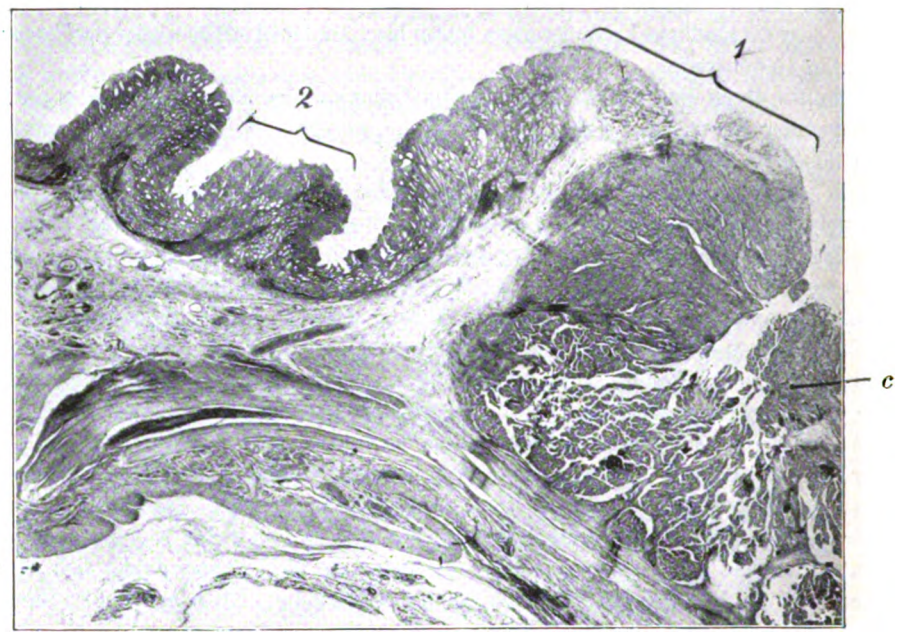
bar. Nach der Tiefe haben die eben beschriebenen Geschwulstmassen die Muskulatur fast vollständig durchsetzt. Hier und da ist bereits ein Einbruch in die Subserosa vorhanden. Narbige oder entzündliche Veränderungen fehlen hier. An der Oberfläche zeigt der Tumor ausgedehnten Gewebszerfall.

Schnitte durch eine warzige Erhebung im Grenzwall des ulcerierten Tumors und zwei nebeneinander in nächster Nähe liegende kleine polypöse Schleimhautprominenzen ergeben folgenden Befund (Fig. 1).

Die warzige Erhebung des Geschwürswalles hat auf dem Schnitt ganz das Aussehen eines polypösen Gebildes (Fig. 2). Der Kern derselben wird durch ein ziemlich breites, gefäßreiches, bindegewebiges Gerüst dargestellt, das nach der Geschwulst hin zarte papilläre Triebe sendet, wie wir sie oben als Grundstock der zottigen Krebswucherung beschrieben haben. Der nach der Geschwulst liegende Abhang dieser polypösen Erhebung wird durch dieselben Geschwulstmassen gebildet, die wir oben beschrieben haben, der gegenüberliegende ist mit Schleimhaut bekleidet. Diese ist weit dicker als normal und ausgezeichnet durch stellenweise sehr atypisch gewucherte Drüsen, die vielfach geschlängelt und erweitert sind, nach unten aber in gleichem Niveau endigen und die Submucosa nicht durchbrechen. Das Epithel dieser Drüsen, die eine deutliche Membrana propria aufweisen, ist hohes Zylinderepithel mit wandständigem, kleinen, blassen Kern. Belegzellen fehlen ganz. Das interstitielle Stützgewebe ist ganz intensiv kleinzellig infiltriert. Hier und da sind dichte Komplexe von Rundzellen vorhanden. Das eben beschriebene Verhalten der Schleimhaut findet sich aber nur an der Basis und bis etwa zur Hälfte der polypösen Erhebung. Etwa in der Mitte ihres peripheren Abhanges fängt die Schleimhautbekleidung an, ein ganz anderes Bild zu gewinnen. Hier finden sich nicht nur die erwähnten, von der Norm abweichenden, etwa den Befunden bei chronischer Gastritis entsprechenden Magendrüsenwucherungen, sondern es machen sich hier noch viel weitgehendere Atypien geltend. An ganz einzelnen Stellen und in wenigen Schnitten der Schnittserie sieht man nämlich an langen Magendrüsen nur noch z. T. die oben beschriebene Epithelauskleidung, im übrigen ist zu mehr oder weniger großem Teil das Epithel ganz abnorm und besteht aus unregelmäßigen, meist mehrgeschichteten, polymorphen Zellen mit großen, dunkel tingierten, vielfach mitotischen Kernen. In einzelnen Drüsenschläuchen kann man in deutlichster Weise einen ganz kontinuierlichen Uebergang des einschichtigen, hohen Zylinderepithels mit kleinem, wandständigen Kern zu den zuletzt beschriebenen Epithelzellen konstatieren, die einen viel größeren Kern haben, als die erstgenannten. In der Umgebung finden sich Drüsenschläuche, die ganz mit einem meist einschichtigen Epithel ausgekleidet sind, das kubisch ist und große, vielfach mitotische Kerne aufweist. Diese Drüsenschläuche sind, wie Serienschnitte ergeben, meist noch von einer deutlichen Membrana propria umgeben. Ein Einbruch benachbarter Krebsherde war daher ausgeschlossen; auch ein descendierendes Wachstum von der Oberfläche konnte ausgeschlossen werden, abgesehen davon, daß sich die fraglichen Drüsenschläuche oft in recht erheblicher Tiefe, dort wo die Drüsen in der beschriebenen, atypischen Weise gewuchert waren, vorfanden (Fig. 3). Dort, wo das Drüsenepithel durch das beschriebene, für die übrige krebsige Vegetation charakteristische Epithel substituiert ist, fehlt oft eine deutliche Begrenzung durch eine Membrana propria. Daneben finden sich ganz ähnliche drüsige Gebilde, die nur von einem polymorphen mehrschichtigen, an Mitosen reichen Epithel ausgekleidet sind. Auch hier fehlt öfter bereits eine eigentliche Membrana propria. Weiter nach dem Gipfel der polypösen Erhebung finden sich in kontinuierlichen Uebergängen zu den beschriebenen atypischen Epithelwucherungen nur unregelmäßige mit mehrschichtigen, polymorphen Epithelzellen ausgekleidete Schläuche, sowie solide Nester und Züge von gleichen Zellen.

Digitized by Google

1.

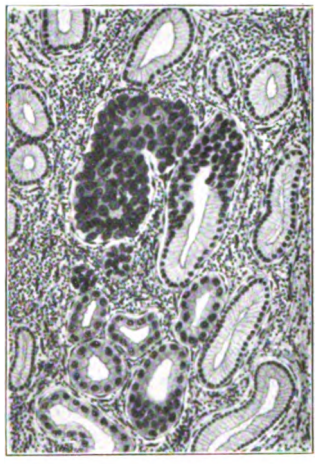


2.

Fig. 1. Polyposis ventriculi mit Krebsentwicklung in zwei Polypen.
C. = papilläres Carcinom.
Fig. 2. Detailbild (1) aus der Abbildung Nr. 1.

Digitized by Google

3.



4.

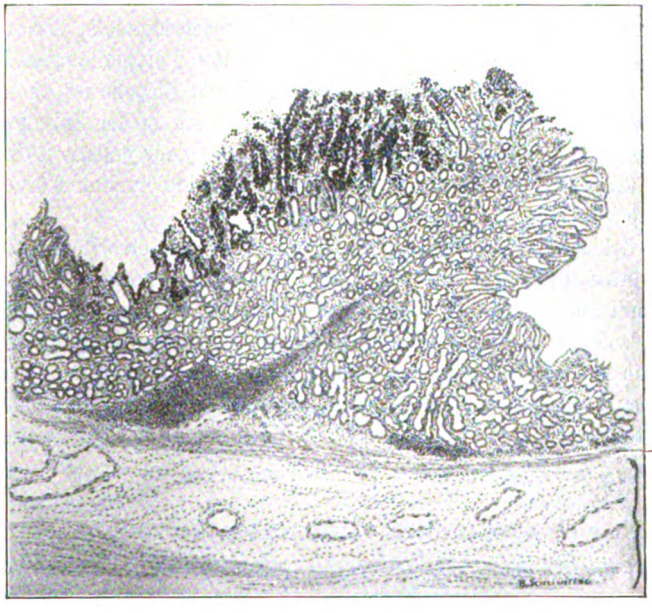


Fig. 3. Detailbild aus der Abbildung Nr. 2.
Fig. 4. Detailbild (2) aus der Abbildung Nr. 1.
M. m. = Muscularis mucosae. S. = Submucosa.

Digitized by Google

Die Epithelnester und Züge dringen hier ganz unregelmäßig und destruierend in die Tiefe vor. Auf der Höhe des Polypen gehen sie immer atypischer werdend, kontinuierlich in das Geschwulstgewebe über, das wir eingangs beschrieben haben.

Verfolgt man die periphere Basis der eben beschriebenen warzigen Erhebung weiter, so gelangt man gleich an eine zweite polypöse Exkrescenz (Fig. 4). Diese setzt sich zusammen aus sehr dicht liegenden, teils längs, teils quer getroffenen, hin und wieder erweiterten Drüsenschläuchen. Zum größten Teil sind diese von einem hohen Zylinderepithel ausgekleidet, das einen kleinen, blassen, wandständigen Kern aufweist. Belegzellen fehlen auch hier. Das interstitielle Stützgerüst des Polypen ist zwar im allgemeinen schmal, aber zellreich und stark kleinzellig infiltriert, besonders nach der Oberfläche hin. Nach der Tiefe ist der Polyp durch die etwas entzündlich infiltrierte Muscularis mucosae gut begrenzt. Die Drüsenschläuche reichen zwar bis an diese heran, durchdringen sie aber nirgends.

Auf der Höhe dieses Polypen ist ein sehr augenfälliger Befund zu erheben. Hier findet sich mehr nach dem peripheren Abhang gelegen, die periphere Hälfte der Höhe einnehmend, ein ziemlich großer Komplex ganz atypischer Schläuche, Nester und Züge von Epithelzellen, die durch ihre Form, ihre Polymorphie, insbesonders aber durch ihre großen polymorphen, dunkel gefärbten, vielfach in Teilung befindlichen Kerne auffallen. Diese Zellkomplexe leiten in ganz gleicher Weise kontinuierlich zu den, die Hauptmasse des Polypen ausmachenden Drüsenschläuchen über, wie wir es oben beschrieben haben.

Von diesem Komplex ganz atypischer Epithelien, die als krebsig aufzufassen, kein Zweifel bestehen kann, führen an der Oberfläche des Polypen guirlandenförmige, schmale Züge gleicher polymorpher Epithelien, die sich ohne weiteres auch von dem Epithel der Schleimhaut abheben, durch ein enges Tal auf die Oberfläche der Basis eines dritten Polypen, der sonst durchweg rein adenomatös gebaut ist. Die Drüsenschläuche dieses verhalten sich mikroskopisch ebenso, wie die die Hauptmasse des zweiten Polypen ausmachenden drüsigen Bildungen; nur sind sie öfter erweitert. Das interstitielle Gewebe ist auch hier besonders nahe der Oberfläche hochgradig kleinzellig infiltriert. Auch in der Submucosa finden sich dichte Rundzellenanhäufungen. Die Muscularis mucosae ist nirgends von drüsigen Gebilden durchbrochen, mäßig kleinzellig infiltriert. Hier und da sind hyaline Körperchen im interstitiellen Gewebe vorhanden.

Die übrige Schleimhaut des Magens zeichnet sich durch eine hochgradige, kleinzellige Infiltration des interstitiellen Gewebes und auch der Submucosa aus. Hier finden sich zahlreiche follikelähnliche Rundzellenanhäufungen. Die Schleimhaut selbst ist fast durchweg hypertrophisch, zeigt hier und da wenig prominente, warzige, umschriebene, glanduläre Hyperplasien, die in ihrem Aufbau etwa dem des letzt beschriebenen Polypen entsprechen. Belegzellen fehlen stellenweise, sind aber an anderen Orten ziemlich reichlich vorhanden. An manchen Stellen ist die Schleimhaut wulst- oder kammförmig nach dem Magenlumen hin gefaltet.

Es handelt sich also in dem vorliegenden Fall um eine ausgesprochene chronische Gastritis mit stellenweise vorhandenem Etat mamelonné und einer ziemlich umschriebenen Polyposis in der Mitte der kleinen Kurvatur, die hauptsächlich in der Umgebung eines markstückgroßen, ulcerierten Carcinoms sich fand. Dieses Carcinom ist ein ausgesprochen papilläres Carcinom und ganz zweifellos auf Grund der Ergebnisse der mikroskopischen Serienschnittuntersuchung auf der Basis eines oder vielleicht mehrerer Po-

Digitized by Google

lypen entstanden. Für das letztere, also daß eine multizentrische Entstehung für das Carcinom anzunehmen ist, spricht der Befund an einem zweiten benachbarten Polypen, innerhalb dessen an umschriebener Stelle eine atypische Epithelproliferation angetroffen wurde, die nicht anders als eine krebsige aufzufassen war und zwar wie die Schnittserien erwiesen, als eine mit dem erst beschriebenen Carcinom in keiner Weise in Verbindung stehende maligne Epithelwucherung.

Wir können also aus diesen Befunden mit Recht folgern:

1. daß das augenfällige markstückgroße Carcinom dem Boden eines oder mehrerer Polypen entwachsen ist, wofür vor allem auch der histologische Bau spricht.

2. daß unser Fall ein Beispiel für eine multizentrische Krebsentwicklung im Magen darstellt.

Von recht wesentlicher Bedeutung ist ferner der Nachweis von Bildern, welche eine direkte Umwandlung des Drüsenepithels in krebsiges Epithel mit aller Sicherheit erkennen lassen. Hiermit gewinnt unser Fall auch für die Frage der speziellen Histopathogenese des Magencarcinoms, sowie für die Frage der lokalen krebsigen Umwandlung der Epithels auch am Rande bestehender Carcinome einen gewichtigen Wert.

2. Jakob H., 50 J., Gerber. Vater an Magenleiden gestorben. Zwei gesunde Kinder. Pat. war nie ernstlich krank. Seit 1 Jahre hat er häufig sich wiederholendes saures Aufstoßen nach dem Essen, Druckgefühl und Wühlen in der Magengegend. Nach größerer Mahlzeit meist massenhaftes Erbrechen. Oft suchte Pat. selbst Erbrechen hervorzurufen, um sich Linderung seiner Beschwerden in der Magengegend zu schaffen. Im Erbrochenen war nie Blut, der Stuhl war nie schwarz. Trotz der Magenbeschwerden hatte Pat. immer leidlichen Appetit.

Befund: Großer, kräftig gebauter noch leidlich gut genährter Mann. Haut welk. Zunge etwas belegt. Bauchdecken schlaff, weich, kein Tumor palpabel. Magen dilatiert. Große Kurvatur, 2 Querfinger unterhalb des Nabels, deutliches Plätschern. Leber und Milz innerhalb normaler Grenzen. Im Erbrochenen freie HCl, bald positiv, bald negativ. Im Stuhl Sanguis +. 5. XII. Morgens nüchterne Ausheberung: Im Magen ca. 200 ccm grauweißliche, schleimige Massen, von schwach saurer Reaktion. Freie HCl—, Milchsäure—.

Röntgenuntersuchung: Tiefstehende große Kurvatur, starke Dilatation, großer Rest nach 6 Std.

7. XII. Operation in Leitungsanästhesie. Mediane Laparotomie. Am Pylorus fühlt man einen nahezu hühnereigroßen Tumor. Zahlreiche alte Adhäsionen zwischen Pylorus, Duodenum und Gallenblase. Bei der Eröffnung des Magens fallen auf der Vorder- und Hinterwand des Magens zahlreiche flache bis linsengroße Schleimhauterhebungen auf, die sich ziemlich weit funduswärts erstrecken. Die Magenresektion wird daher möglichst ausgedehnt und im mikroskopisch Gesunden vorgenommen. Resektion und Magenstumpfversorgung nach Reichel.

14. XII. Exitus. Pneumonie.

Die Betrachtung des Resektionspräparates ergibt im Bereich des Pylorus eine aus stellenweise dicht liegenden, hier und da zu größeren Komplexen zusammenfließen-

Digitized by Google

den miliaren und submiliaren weißlichen Knötchen bestehende Peritonealcarcinose des Magens. Der Pylorus ist so hochgradig verengt, daß man gerade eine ca. 6 mm dicke Sonde durchführen kann. Die Verengung ist bedingt durch einen flachen, höckerigen Tumor, der den Pylorus bis auf eine schmale Strecke im Bereich der kleinen Kurvatur zirkulär einnimmt. Das an der kleinen Kurvatur aufgeschnittene Präparat ergibt folgenden Befund (Taf. IV).

Der Pylorus und die Pylorusgegend ist von einem relativ flachen Tumor eingenommen. Dieser besteht aus knolligen und warzigen Gebilden, die in unregelmäßiger Anordnung stellenweise guirlandenförmige Wülste bilden. Die warzigen Gebilde sind bald höher, bald flacher, stellenweise fast pilzförmig. Dieser Tumor greift nicht auf das Duodenum über. Am Magenausgang findet sich im Bereich der großen Kurvatur ein bohnengroßes, etwas belegtes, flaches, ziemlich derbes Ulcus.

Cardiawärts flachen die Geschwulstwülste allmählich ab. Es finden sich hier an der Peripherie derselben zahlreiche einzeln liegende, hirsekorn- bis linsengroße, flache, warzige Schleimhauterhebungen, die auch noch etwa 12 cm vom Pylorus entfernt in der mamelonnierten, hier und da etwas gewulsteten Schleimhaut unregelmäßig verstreut anzutreffen sind.

Die Schleimhaut und die warzigen Erhebungen derselben sind gerötet, zum größten Teil mit einer Schleimschicht bedeckt.

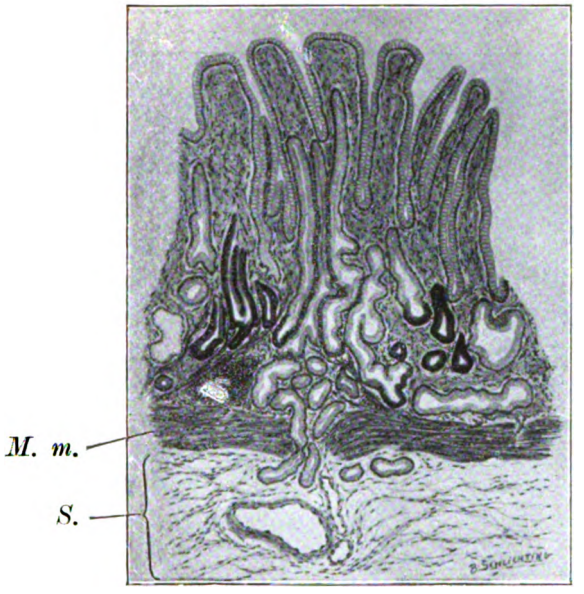
Ein Schnitt durch die zuletzt beschriebenen warzigen Schleimhauterhebungen läßt diese als beetartige Schleimhautverdickung erkennen, die makroskopisch sich in nichts von der auch sonst hypertrophischen Schleimhaut unterscheidet, die den eigentlichen Tumor zusammensetzenden Wülste und knolligen Gebilde sehen sich ähnlich und sind nur etwas markiger. Im Bereich und in der Umgebung des inmitten des Tumors befindlichen Geschwürs gehen die Geschwulstmassen kontinuierlich in die Pylorusmuskulatur über. Sonst sind die Geschwulstmassen überall von der allenthalben hypertrophischen Muskulatur gut abgegrenzt.

Es sind zwei ca. bohnengroße, subpylorische und eine erbsengroße retropylorische Drüse vorhanden, die makroskopisch nicht den Eindruck einer krebsigen Infiltration machen.

Bei der mikroskopischen Beschreibung gehen wir von der makroskopisch am wenigsten veränderten Schleimhaut an der Resektionsstelle aus. Allerorts fällt zunächst eine sehr bedeutende kleinzellige Infiltration des Schleimhautzwischengewebes auf, die sich in den tieferen Schleimhautschichten in Form unregelmäßiger oder mehr follikelähnlicher Rundzellenhaufen findet. Die Schleimhautdrüsen zeigen an den meisten Stellen ein durchaus atypisches Verhalten; sie sind meist stark geschlängelt, dringen in Form unregelmäßiger, vielfach gewundener Tubuli bis an die Muscularis mucosae vor und sind oberhalb dieser oft in nahezu adenomatösen Bildungen dicht gelagert, umgeben von dichten Randzellenhaufen. Die mäßig kleinzellig infiltrierte Muscularis mucosae, die fast durchweg dicker ist als normal, ist öfter in ihren obersten Schichten wie aufgesplittert und sendet feine Muskelfasern zwischen die Tubuli der gewucherten Drüsen hinein. Hier und da macht es den Eindruck, als ob die Muscularis mucosae durch die andrängende Drüsenwucherung ausgebuchtet sei. An anderen Stellen wieder sind die Drüsen bereits in die Muscularis mucosae eingebrochen und haben sie in breiten Muskelzügen auseinandergedrängt (Fig. 5, 6 und 7). An diesen Stellen liegen ziemlich große Gruppen unregelmäßiger Drüsen mitten in der hier sehr stark infiltrierten Muskulatur. In diesem Bereich sind nun an verschiedenen Stellen sehr interessante Befunde zu erheben. Die geschilderten Drüsengruppen stellen, wie Serienschnitte ergeben, z. T. kontinuierliche Wucherungen der Magenschleimhautdrüsen dar. Ihr Epithel ist zum größten Teil ein einschichtiges, bald höheres, bald niedrigeres Zylinderepithel, dessen Kerne klein, blaß, wandständig sind. Einzelne Drüsenschläuche weisen aber ebenso wie zahlreiche Magendrüsen-

Digitized by Google

5.



6.

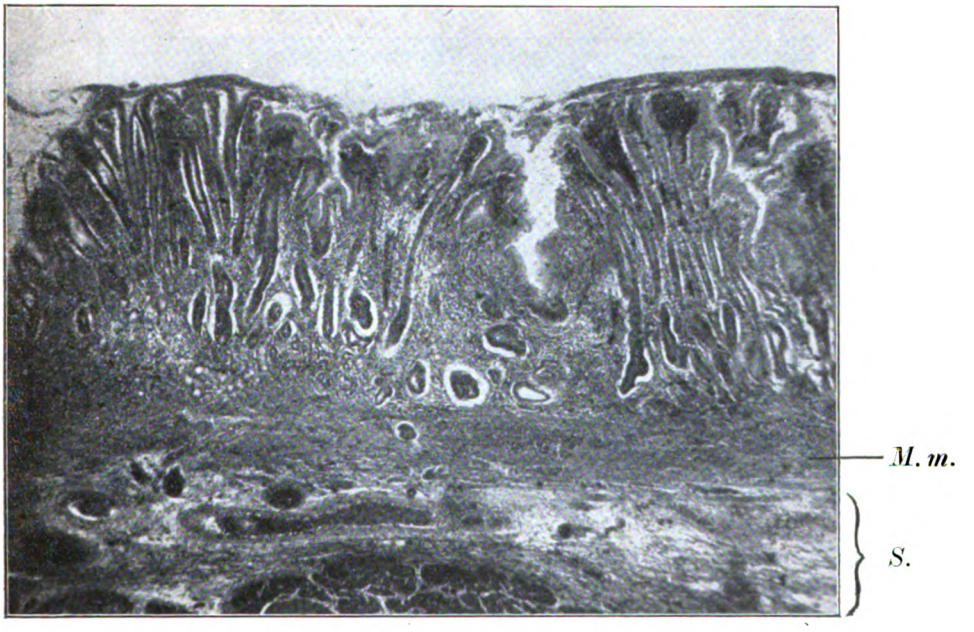


Fig. 5. Durchbrechung der Muscularis mucosae (M. m.) durch atypische Drüsenwucherungen. S. = Submucosa.

Fig. 6. Atypische Drüsenwucherungen mit Einbruch in die Muscularis mucosae (M. m.).

Digitized by Google

7.

8.

Fig. 7. Heterotope Drüsenwucherung mit Durchbrechung des Muscularis mucosae.
Fig. 8. Fächerförmige Schleimhauterhebungen mit Metaplasie des Magenepithels in Darmepithel; Formation dichtliegender Becherzellen.

Digitized by Google

9.

10.

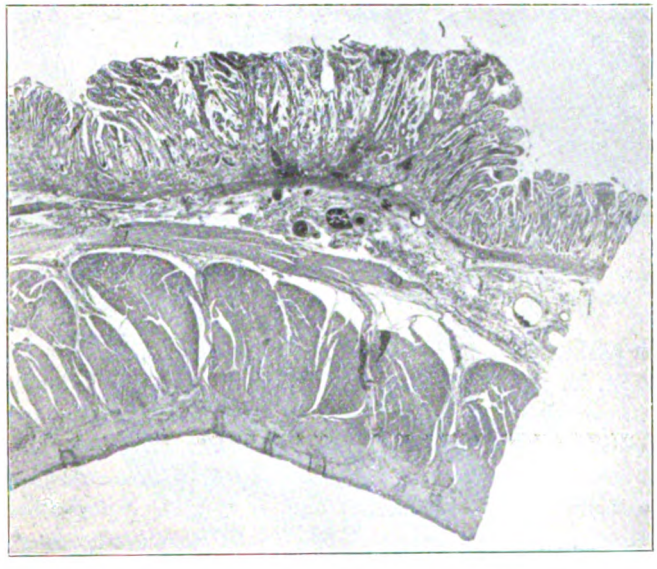


Fig. 9. Flache beetartige papilläre Wucherung (a), büschelförmige Schleimhautformationen (b).
Fig. 10. Beetartige papilläre Wucherung.

Digitized by Google

fundi, ein, durch auffallend dunkel gefärbte Kerne ausgezeichnetes Epithel auf (Fig. 5). Neben diesen Drüsenschläuchen sind nun hier und da andere vorhanden, welche ein niedriges, kubisches Epithel tragen, dessen Kerne viel größer sind, ein blasiges Aussehen haben und sich bald heller, bald dunkler färben. Daneben finden sich von Granulationsgeweben umgeben, solide, oder nahezu solide kleine Züge und Nester von gleichen Epithelzellen. Diese liegen in engster Nachbarschaft mit den erst beschriebenen Drüsenschläuchen oberhalb der Muscularis mucosae, innerhalb derselben und oft in nicht geringer Zahl auch in der Submucosa. Zu bemerken ist, daß sich die beschriebenen Drüsenwucherungen gerade dort am ausgesprochensten finden, wo die stärkste Rundzelleninfiltration vorhanden ist (Fig. 7).

Das Epithel der Magenschleimhaut entspricht fast überall dem typischen Darmepithel, indem es aus dicht liegenden, sehr schönen Becherzellen besteht, die bis tief in die Foveae

11.

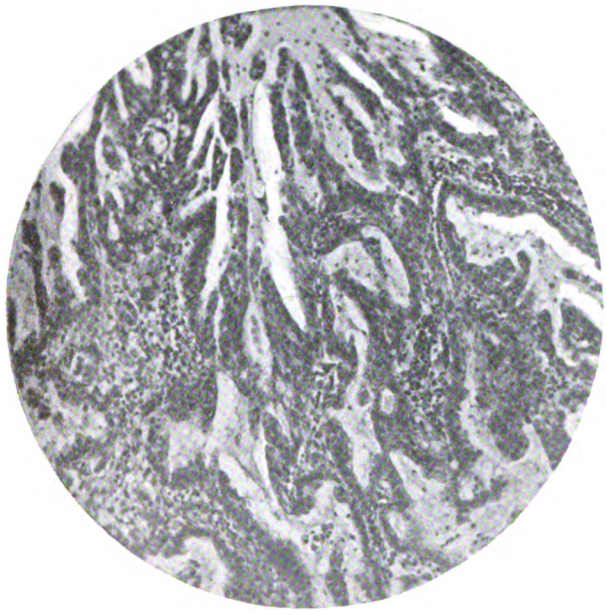
Fig. 11. Adenomartige Schleimhautwucherung (korkzieherartig gewundene und dendritisch verzweigte, stellenweise cystische, atypische Drüsenwucherungen.

der Magendrüsen reichen (Fig. 5, 8 und 9). Die Drüsenfundi zeichnen sich, wie schon oben erwähnt worden ist, im Bereich der atypischen Wucherung sehr oft durch ein mit dunkel tingiertem Kern ausgezeichnetes Epithel aus. Die Magendrüsen, die keine Becherzellen tragen, sind meistens nur von Hauptzellen ausgekleidet; Belegzellen sind sehr spärlich.

Dort wo die Schleimhaut schon makroskopisch deutlich mamelonniert ist, fallen zunächst eigentümlich büschelförmige Schleimhauterhebungen auf, die dadurch bedingt sind, daß an einzelnen Stellen eine Gruppe langgestreckter, in die Höhe geschossener, oft korkzieherartig gewundener, fächerartig angeordneter Drüsen gegeneinander durch schmale, ziemlich tiefe Täler mit atrophischer Schleimhaut abgegrenzt werden (Fig. 10). Diese büschel- und fächerförmigen Schleimhautauswüchse weisen oft eine sehr hochgradige, kleinzellige Infiltration des verbreiterten Stützgewebes auf. An anderen Stellen machen sie, besonders an

Digitized by Google

12.



13.

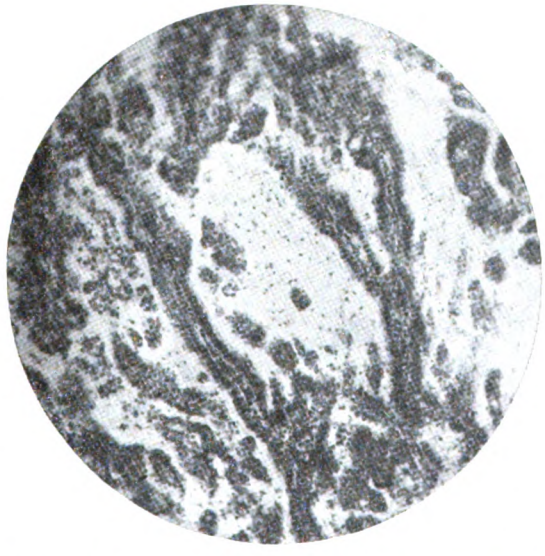


Fig. 12. Partie aus der Mitte einer papillären Wucherung.
Fig. 13. Aeußere Randpartie einer papillären Wucherung.

Digitized by Google

14.

15.

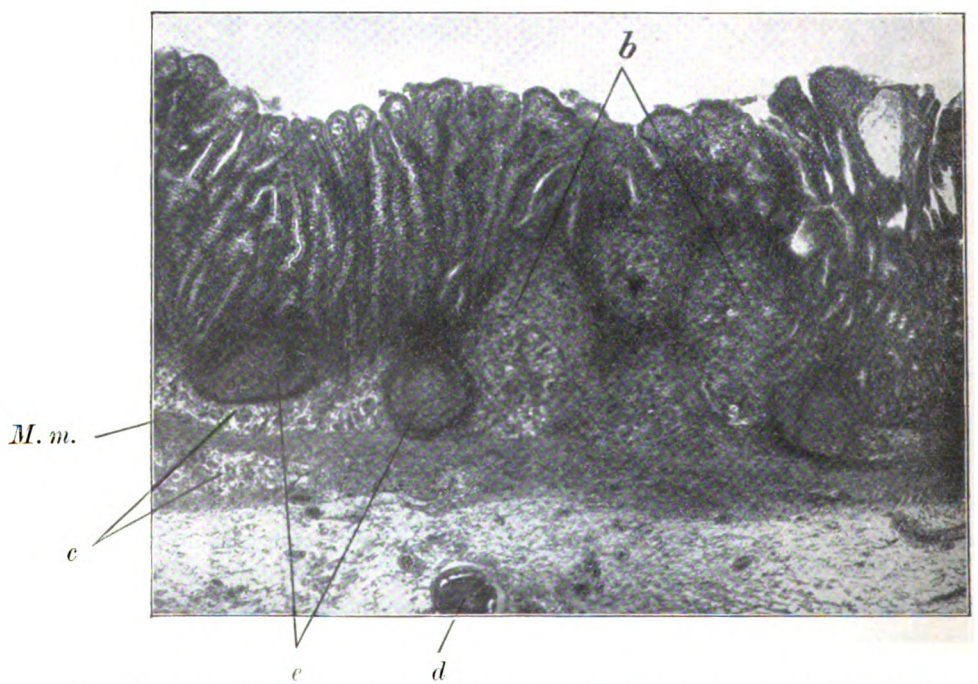
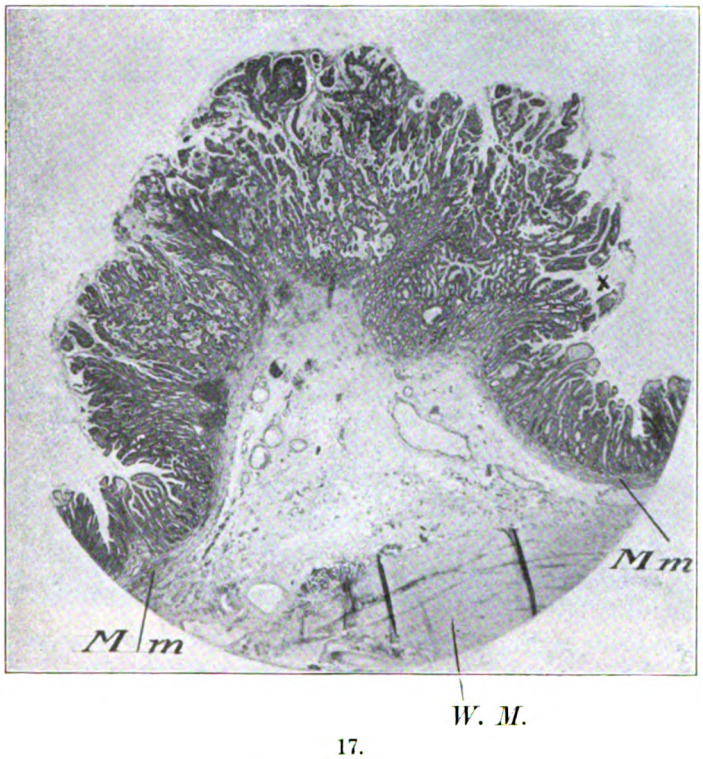


Fig. 14. a) Papilläre Wucherung ohne destruierendes Tiefenwachstum. b) Sekundärer krebsiger Einbruch in die Mucosa von unten und links. Am linken Bildrand krebsige Zellgruppen (c), oberhalb, unterhalb und in der Muscularis mucosae (M. m.) z. T. in Lymphbahnen. d) Mit Blut gefüllte Gefäße. e) Rundzellenhaufen (follikelähnlich).

Fig. 15. Stärkere Vergrösserung von Fig. 14. (Erklärung siehe dort.)

Digitized by Google

16.



17.

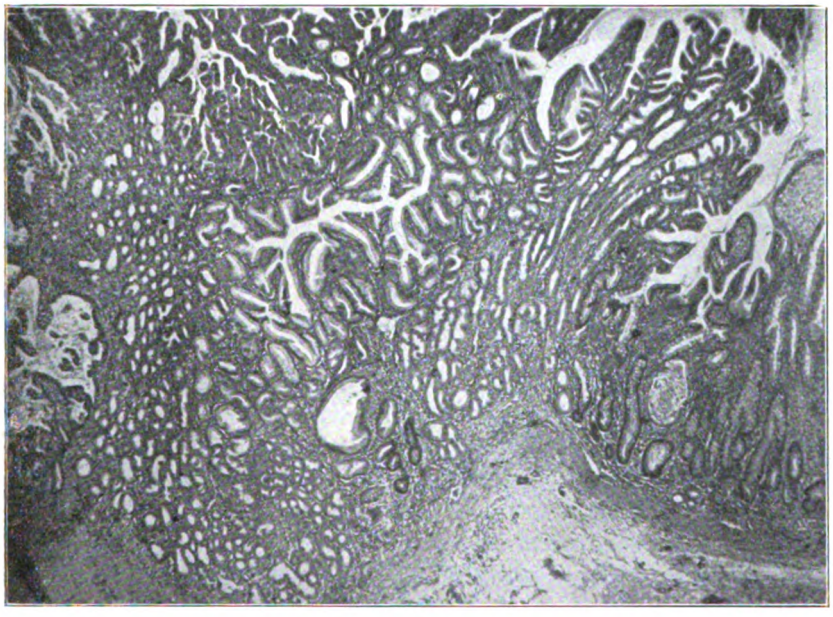


Fig. 16. Pilzförmige papilläre Wucherung ohne Durchbrechung der Muscularis mucosae. M. m. = Muscularis mucosae. W. M. = Magenwandmuskulatur.
Fig. 17. Detailbild aus Fig. 16 (×). Papilläre und adenomatöse Schleimhautwucherung am Rande der papillären Geschwulst.

Digitized by Google

der Schleimhautbasis, den Eindruck kleiner, adenomatöser Bildung, indem hier die Schleimdrüsen in unregelmäßiger, oft dendritischer Verzweigung gewuchert sind und zu einer umschriebenen Schleimhautverdickung geführt haben (Fig. 11). Das Epithel dieser büschelförmigen und adenomatösen Schleimhautbildungen ist meist ein hohes Zylinderepithel mit sehr dicht liegenden Becherzellen, das sich in nichts von dem der umliegenden Schleimhaut unterscheidet (Fig. 5 und 8).

Neben diesen Bildungen finden sich meist makroskopisch schon durch eine beetartige, flache Erhebung kenntlich, sehr in die Augen fallende, umschriebene, wenig prominente, allmählich zum Niveau der übrigen Schleimhaut überleitende Verdickungen der Schleimhaut (Fig. 9 und 10). Diese, gegen die umgebende Schleimhaut meist gut begrenzt, bestehen aus bald regelmäßig, bald wirr verzweigten papillären Bildungen. Das Stroma derselben besteht aus einem zarten, stellenweise kapillarreichen Bindegewebe (Fig. 12 und 13). Der Epithelbesatz unterscheidet sich wesentlich von dem der umgebenden Schleimhaut. Er besteht zwar auch zum größten Teil aus Zylinderzellen. Diese sind aber stellenweise sehr polymorph und sitzen dem Stroma einschichtig und mehrschichtig auf. Hier und da, besonders an der Basis dieser Wucherung sind kleinere und größere cystische Gebilde vorhanden, die nach dem Lumen hin kleine, meist mit mehrschichtigem Zylinderepithel bekleidete, zottige Auswüchse aufweisen. Das Epithel dieser papillären und cystischen Wucherungen zeichnet sich durch viel größere Kerne aus, als die umgebenden Schleimdrüsen. Die Kerne sind auch sonst noch unterschiedlich, sie sind blasig, nukleoliert, stellenweise polymorph, mit relativ zahlreichen Mitosen.

Wie Serienschnitte zeigen, stellen diese papillären Epithelwucherungen überall gegen die umgebende Schleimhaut gut begrenzte, ganz isolierte Bezirke dar. Nur die kleinsten sind an der Basis gut begrenzt durch eine völlig respektierte Muscularis mucosae. Die meisten der untersuchten Schleimhauterhebungen weisen an ihrer Basis große Unregelmäßigkeiten auf. Es finden sich hier neben kleinen, mit mehr kubischem Epithel ausgekleideten, unregelmäßigen Schläuchen und Cysten größere und kleinere solide Nester von gleichen Epithelzellen, die ganz unregelmäßig gegen die Muscularis mucosae und diese durchbrechend, in die Submucosa vordringen (Fig. 19). Auch oberhalb der Muscularis mucosae breiten sich diese, durchaus atypischen Epithelnester, flächenhaft in mehr oder weniger großer Ausdehnung aus, meist die Lymphbahnen zum Wege nehmend. Von hier aus erfolgt dann oft weit von dem eigentlichen Tumor entfernt ein ascendierendes Wachstum in die Mucosa hinein, in Form größerer und kleinerer, sehr unregelmäßiger, solider Nester und Züge von polymorphen Epithelzellen, wie wir sie beschrieben haben (Fig. 14 und 15).

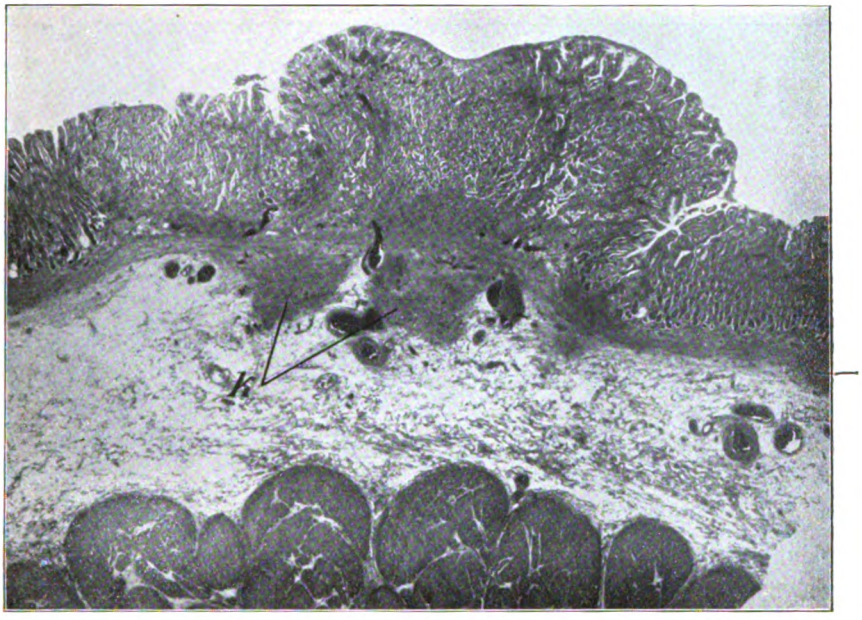
Zwischen den zottigen Wucherungen und in den cystischen Gebilden sind schleimige Massen in mehr oder weniger großer Menge vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der nahe der Resektionsstelle vorhandenen warzigen Schleimhautverdickungen ergibt denselben papillären Bau, wie wir ihn eben kennen gelernt haben. Auch die papillären Geschwülste liegen gut begrenzt, isoliert in der Schleimhaut, über das Niveau derselben mehr oder weniger pilzförmig hervorragend. Sie haben die Muscularis mucosae bald durchbrochen, bald sind sie auch in der Tiefe durch diese gut begrenzt (Fig. 16 und 18). Zu erwähnen ist noch, daß im Stroma der Geschwulstzotten sehr zahlreiche, (dieses stellenweise fast vollkommen einnehmende), hyaline Kugeln vorhanden sind, die besonders bei der von Gisonfärbung als intensiv gefärbte, hellbräunliche, kreisrunde bis ovaläre, homogene Gebilde deutlich sind. Auch in der benachbarten Schleimhaut sind solche vereinzelt vorhanden.

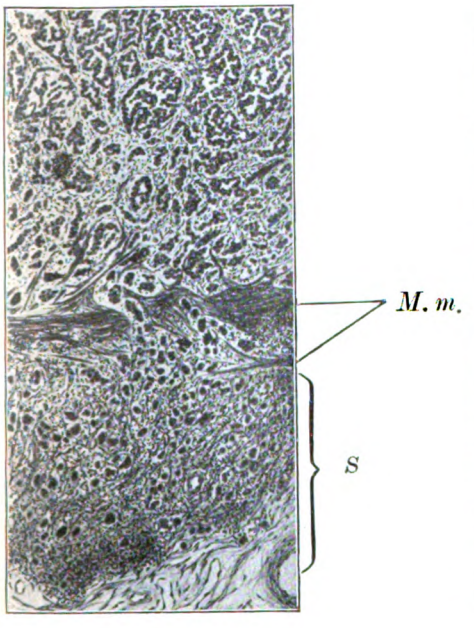
Zwischen diesen umschriebenen Komplexen papillärer Wucherungen und den in der

Digitized by Google

18.



19.

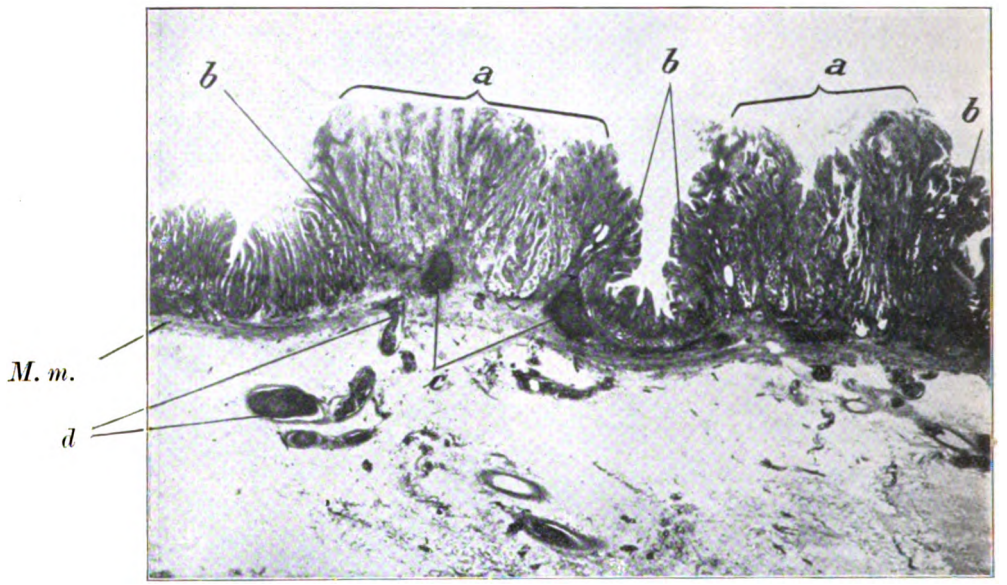


20.

Fig. 18. Pilzförmige papilläre Wucherung mit Durchbruch durch die Muscularis mucosae. k = krebsige Wucherung in der Submucosa. M. m. = Muscularis mucosae.
Fig. 19. Detailbild aus Fig. 18. M. m. = Muscularis mucosae aufgesplittert und von krebsigen Zellgruppen durchbrochen. S. = Submucosa mit krebsiger Wucherung.
Fig. 20. Drüsenschläuche (×) mit kontinuierlichem Uebergang des normalen Drüsenepithels in Geschwulstzellen. (Randpartie aus Fig. 18.)

Digitized by Google

21.



22.

Fig. 21. Fächerförmige Schleimhauterhebung mit keilförmiger papillärer Wucherung (a). An den Randpartien dieser atypische Schleimhautwucherung (b). c) = Rundzellenhaufen. d) = blutgefüllte Kapillaren. M. m. = Muscularis mucosae.

Fig. 22. Beetartige papilläre Wucherung (a). Daneben fächerartige Schleimhauterhebungen, von denen die nächste eine keilförmige papilläre Wucherung aufweist.

Digitized by Google

23.

24.

Fig. 23. Ergänzung zu Fig. 22.

Fig. 24. Querschnitt durch eine wulstförmige Schleimhauterhebung aus der Nähe der Pylorusgegend. M. m. = Muscularis mucosae. k = krebsiger Einbruch in die Submucosa.

Digitized by Google

Umgebung vorhandenen fächerförmigen und büschelförmigen Schleimhauthyperplasien bestehen fließende Uebergänge, insofern, als sich an den Rändern der papillären Wucherungen sehr unregelmäßig gewucherte Drüsen finden, die meist langgestreckt und korkzieherartig gewunden, sich vielfach dendritisch teilen, so daß ganz der Eindruck eines polypösen Wachstums gewonnen wird (Fig. 17). Freilich sind diese Drüsenwucherungen im Gegensatz zu dem polymorphen Epithel der oben beschriebenen papillären Bildungen, mit hohem, einschichtigem Zylinderepithel, das massenhaft Becherzellen aufweist, bekleidet. An der Basis der papillären Geschwulst finden sich solche Drüsen ganz nach Art der rein glandulären Schleimhauthyperplasie in mehr oder weniger ausgesprochen adenomatösen Komplexen; diese, sowie die an den Rändern der papillären Geschwulstmassen vorhandenen Drüsenwucherungen gehen allmählich in die Geschwulstmassen über. Hier und da findet man in den Grenzregionen vereinzelte Drüsenschläuche, die z. T. noch mit dem, für die übrige Schleimhaut charakteristischen hohen Zylinderepithel ausgekleidet sind, z. T. bereits in kontinuierlichen Uebergängen das polymorphe Epithel der beschriebenen Geschwulstzotten tragen (Fig. 20). Aus diesem Befunde und auf Grund des Ergebnisses der Untersuchung von Schnittserien halten wir es für ausgeschlossen, daß diese Bilder durch einen sekundären Einbruch der papillären Geschwulst in eine benachbarte Magendrüse zu erklären sind. Wir sehen vielmehr in ihnen den Beweis, daß hier eine primäre Umwandlung des Drüsenepithels in das polymorphe Geschwulstepithel stattgefunden hat.

An einzelnen Stellen sind die Anfänge der papillären Geschwulstbildung sehr gut zu sehen. Es finden sich nämlich mitten in einzelnen größeren der oben beschriebenen fächerförmigen, oft schon dendritisch verzweigten Schleimhauterhebungen, keilförmige mit der Basis des Keils nach oben liegende Komplexe der beschriebenen papillären Geschwulstmassen, mit dem oben erwähnten Verhalten in der Grenzregion (Fig. 21, 22, 23). Diese Geschwulstkomplexe sind, wie Schnittserien ergeben, gänzlich isoliert, in gar keinem Zusammenhang zu benachbarten, gleichen Geschwülsten.

Ganz denselben Bau weisen auch die wulstförmigen und pilzförmigen Schleimhautverdickungen in der Pylorusgegend auf. Auch hier sind die Verhältnisse an der Basis der Geschwulst ganz die gleichen, nur finden sich oberhalb, unterhalb und in der Muscularis mucosae oft auf große Flächen hin die oben beschriebenen, atypischen Zellnester (Fig. 24).

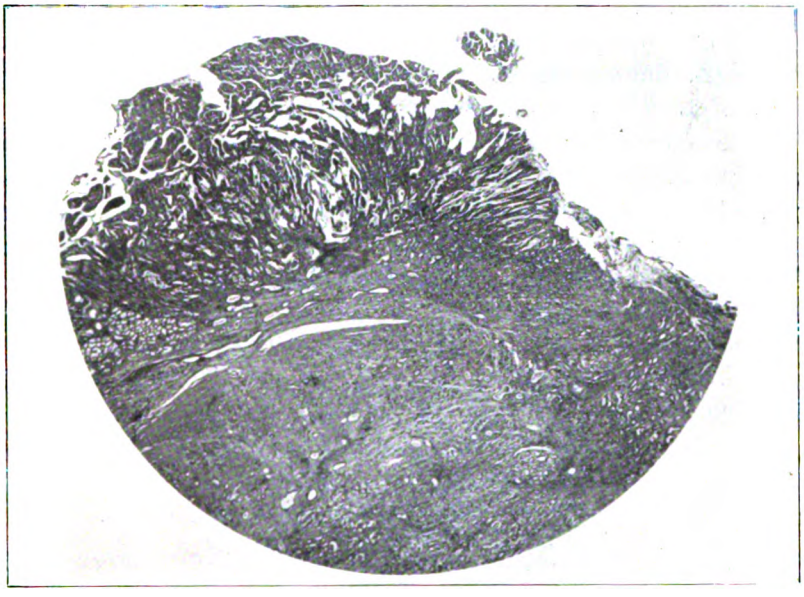
Dort, wo schon makroskopisch ein Vordringen der Geschwulstmassen in die Muscularis markant ist, also im Bereich und der Umgebung des Ulcus am Pylorus, findet sich ein von der Basis der überall in der Umgebung des Ulcus vorhandenen, papillär gebauten Geschwulstmassen ausgehendes Vordringen sehr dicht liegender atypischer Zellnester in die Muscularis. Die Pylorusmuskulatur ist in diesem Bereich vollkommen durchsetzt von größeren und kleineren, soliden und cystischen, unregelmäßig verzweigten Epithelzügen und Nestern, die sich in den Muskelinterstitien bis in die Subserosa fortsetzen und hier oft zu größeren und kleineren Komplexen zusammengelagert sind (Fig. 25, 26).

Diese Epithelwucherung, die ja ohne weiteres als krebsige aufzufassen ist, setzt sich auch in das Ligamentum gastrocolicum fort. Hier finden sich ganze Lymphgefäße mit Krebszellen wie ausgegossen. In größeren werden Krebszellenkomplexe frei mitten im Lumen angetroffen. In anderen Lymphbahnen wieder kleiden Krebszellen, die ihres Endothels beraubten Lumina wandständig ein- und mehrschichtig aus (Fig. 27).

Die Drüsen im Ligamentum gastrocolicum, sowie die gefundenen retropylorischen Drüsen zeigen in ihren Randsinus deutliche Krebszellenanhäufungen.

Digitized by Google

25.



26.

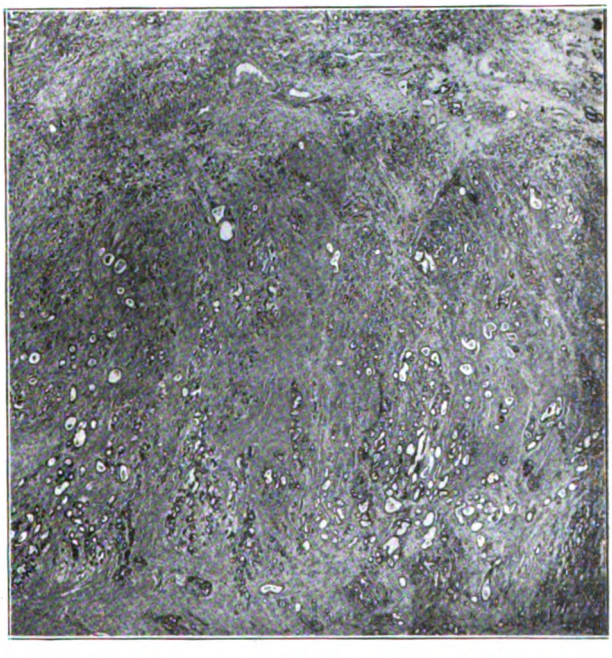


Fig. 25. Randpartie der Ulceration in der Pylorusgegend.

Fig. 26. Infiltrierendes krebsiges Wachstum im Bereich der Ulceration in der Pylorusgegend.

Digitized by Google

Der eben beschriebene Fall ist wohl der interessanteste von allen vorher mitgeteilten. Er stellt ein exquisites Beispiel einer multizentrischen Magencarcinose dar mit einem massenhaften Auftreten von Primärkrebsen, die in dieser Form zu den größten Seltenheiten gehört, aber für die ganze Carcinomfrage von bedeutendstem Interesse ist.

Wie die mikroskopische Beschreibung und die beigegebenen Abbildungen ergeben, stellen die makroskopisch so augenfälligen, beetartigen, warzigen, pilzförmigen und wulstigen Schleimhauterhebungen, die besonders in der Pylorusgegend in dichter Lage und größter Mächtigkeit vorhanden sind, kleinere und größere, umschriebene Komplexe sehr eigentümlicher,

27.

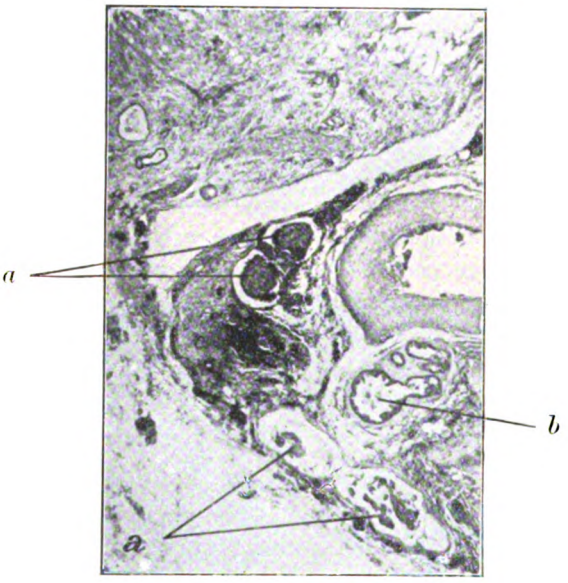


Fig. 27. Krebsige Lymphangitis im Ligamentum gastro-colicum der Pylorusgegend. a) Im Lumen größerer Lymphgefäße frei schwimmende Krebszellen. b) Wandständige Auskleidung eines Lymphgefäßes mit Krebszellen.

papillärer Epithelwucherungen dar, die nur z. T. auf die Schleimhaut beschränkt sind, zum allergrößten Teil aber bereits die Muscularis mucosae in Epithelformationen durchbrochen haben, die an der Diagnose „Carcinom" keinen Zweifel lassen. In der Pylorusgegend, also dort, wo die größten dieser papillären Bildungen vorhanden sind, haben wir eine ausgedehnte krebsige Infiltration der Magenmuskulatur, der Subserosa und des Ligamentum gastrocolicum feststellen können.

Das komplizierte histologische Verhalten der beschriebenen papillären Epithelwucherungen bedarf einer näheren Analysierung.

In dem ersten von uns mitgeteilten Falle handelt es sich zweifellos um

Digitized by Google

eine multizentrische sekundäre, krebsige Entartung adenomatöser Polypen, die sich histologisch als eine rein glanduläre Schleimhauthyperplasie darstellten. Während wir nun aber in diesem Falle die krebsige Entartung nur an zwei Stellen nachweisen konnten, zeichnet sich der zweite Fall durch ungewöhnlich zahlreiche primäre Krebsbildungen aus. Diese krebsige Proliferation steht wenigstens zum größten Teil (vergl. die weiter unten gebrachten Ausführungen) in direkter Beziehung zu adenomatösen bzw. polypösen Schleimhauthyperplasien, aus denen sie, wie wir nachweisen konnten, in kontinuierlichen Uebergängen entstanden ist.

Für die Klärung der Histopathogenese der eingehend beschriebenen, meist durch ein ausgesprochen malignes Wachstum ausgezeichneten, ganz atypischen papillären Epithelwucherungen, ist das histologische Verhalten in der umgebenden Schleimhaut und den Randpartien von Bedeutung. Wir haben oben erwähnt, daß sich in der Umgebung der warzigen und beetartigen papillären Komplexe büschelförmige und stellenweise fast adenomatöse Mucosawucherungen finden. Da diese Wucherungen nach den papillären Komplexen hin an Mächtigkeit und Atypie zunehmen, ist der Schluß berechtigt, daß die papillären Epithelwucherungen doch zu diesen in einer gewissen kausalen Beziehung stehen, zumal an den Randpartien Bilder gefunden werden, die für einen Uebergang des zylindrischen Schleimhautepithels in das von diesem sich sehr unterscheidende Epithel der zottigen Auswüchse sprechen.

Für die Krebsgenese kommen in diesem Fall noch andere pathologische Zustände in Betracht. Es sind dies die atypischen, unregelmäßigen Drüsenwucherungen an der Schleimhautbasis, die hier und da in die Muscularis mucosae eingebrochen sind und in enger Nachbarschaft zu soliden Zellnestern liegen. Dieser Befund bietet viel Interessantes, doch wollen wir ihn erst bei der Frage, inwiefern solche atypische Drüsenwucherungen, die ja fast in der Regel bei der chronischen Gastritis gefunden werden, zum Carcinom in Beziehung stehen, des näheren besprechen.

Wir haben eingangs betont, daß der beschriebene Fall das Beispiel einer ausgesprochenen multizentrischen Magencarcinose darstellt. Demgegenüber könnte man ja, freilich nur ohne genügende Berücksichtigung der mikroskopischen Befunde, den Einwand erheben, daß die zahlreichen krebsigen Bildungen in der Schleimhaut sekundären Einbrüchen in dieselbe entsprechen, zumal die stellenweise sehr ausgebreitete, krebsige Lymphangitis in der Submucosa und oberhalb der Muscularis mucosae hierfür herbeigezogen werden könnte. Wirklich sekundäre Einbrüche in den Lymphbahnen der Submucosa und oberhalb der Muscularis mucosae weiter gewucherter Krebszellen in die Mucosa haben wir auch an verschiedenen Stellen gefunden. Sie stellen sich hier als größere und kleinere, unregelmäßige, meist solide Krebszellenhaufen dar, welche aber im ganzen spärlich und nur in der nächsten Umgebung solcher papillärer Wucherungen vorhanden sind,

Digitized by Google

die bereits destruierend in die Tiefe vorgedrungen sind und die Submucosa durchbrochen haben. Von den papillären Bildungen sind sie schon morphologisch betrachtet sehr unterschieden (Fig. 14, 15).

Daß die beschriebenen Komplexe papillärer Epithelwucherungen einem sekundären krebsigen Einbruch mit ascendierendem Wachstum nicht entsprechen, das geht zunächst mit Sicherheit daraus hervor, daß einzelne kleinere dieser Komplexe, die noch nirgends an der Basis die Mucosa überschritten haben, wie Serienschnitte ergaben, ganz isoliert in der Schleimhaut liegen und nirgends irgendwie mit krebsigen Bildungen der Umgebung zusammenhängen (Fig. 16, 21, 23). Ferner spricht noch gegen die sekundäre Natur dieser Komplexe und für ihre primäre Entstehung direkt aus der, außerdem durch Atypien dazu schon disponierten Schleimhaut, der überall gleiche, ausgesprochen papilläre Bau. Vielleicht wäre außerdem auch der Befund von zahlreichen hyalinen Kugeln im Stroma der Zotten, wie solche in polypösen Schleimhautwucherungen des Magens in der Regel vorhanden sind, im Carcinom aber kaum vorkommen, als Stütze für die primäre Natur der papillären Komplexe zu verwenden.

Mit dieser Feststellung ist die oben gestellte Behauptung, daß wir es in unserem Falle mit einer, auf einen sehr großen Magenabschnitt ausgedehnten, exquisit multizentrischen Magencarcinose zu tun haben, vollkommen gesichert. Die Krebsentwicklung scheint an vielen Stellen ziemlich gleichzeitig eingesetzt zu haben, doch ist diese, wenn man die papillären Komplexe ohne destruierendes Tiefenwachstum in Betracht zieht und ferner die Mächtigkeit der papillären Bildungen und des Tiefenwachstums als Maßstab für das Alter der Epithelwucherungen nehmen darf, stellenweise auch in mehr oder weniger großen zeitlichen Abständen vor sich gegangen. Die eigentliche Ursache der papillären Epithelwucherung und weiter der krebsigen Proliferation müssen wir auf Grund der histologischen Untersuchungen in der hochgradigen chronischen Gastritis suchen, die außer weitgehenden Drüsenatypien fast überall eine metaepithelplastische Umwandlung des Magenepithels in Darm bedingt hat.

Einen dem letztbeschriebenen gleichen Fall haben wir in der Literatur nirgends finden können. Eine in gewisser Beziehung ähnliche Mitteilung macht Matsuoka.

Dieser Fall betrifft einen 55 j. Pat., bei dem v. Mikulicz wegen eines Pylorustumors die Magenresektion ausgeführt hatte. Die Neubildung nahm die Pars pylorica zirkulär ein, die ganze Wand der Pars pylorica, besonders ihr hinterer Teil war stark verdickt und von derber Konsistenz. Die Oberfläche der Geschwulst zeigte dicht gedrängte, diffuse, papillomatöse Wucherungen, die 1—5 mm lang und rot gefärbt waren, sich mehr oder weniger verästelten und im Wasser flottierten. Die einzelnen polypösen Bildungen waren äußerst dünn

Digitized by Google

gestielt und leicht von der Unterlage abhebbar. Am dichtesten waren sie am Pylorus und den nächstliegenden Abschnitten. Nach der Resektionsstelle des Magens nahmen sie allmählich an Größe und Zahl ab. Das ganze bot das Bild eines Rasens. Die Wand der Pars pylorica war krebsig infiltriert, an der dicksten Stelle 2 cm dick. Der übrige Teil des Magens war dilatiert, die Wand frei von makroskopisch sichtbarer krebsiger Infiltration. Die Magenschleimhaut zeigte hier chronisch-katarrhalische Veränderungen, sie war blaß, leicht retikuliert, hier und da fanden sich rot imbibierte, unregelmäßig zerstreute, zottige, kleine Prominenzen. Die Schleimhaut des Duodenums wies in dem mitentfernten Teil stark entwickelte Darmzotten und einzelne isolierte kleine papillöse Erhebungen auf.

Mikroskopisch zeigten sich im Bereich der deutlich krebsig infiltrierten Wand des Pylorus vielfach dendritisch verzweigte und verschieden lange papillöse Wucherungen. Die Epithelschicht dieser war bald ein- bald mehrschichtig, ihr Stroma sehr gefäßreich, die Kerne der Epithelien waren groß und chromatinreich. Diese Papillome lagen hier sehr dicht nebeneinander, und waren z. T. gegen das darunterliegende Gewebe der Submucosa in gleichem Niveau abgegrenzt; z. T. drangen von ihrer Basis destruierend wachsende Epithelzüge in die Tiefe, hier ein dichtes Krebsgewebe bildend, das sich auch in der Subserosa ausbreitete.

Nach den cardia- und duodenalwärts gerichteten Rändern dieses Teils der Geschwulst nahmen die papillösen Gebilde allmählich ab. Die Basis derselben stand hier auf demselben Niveau wie die zunächst liegenden Magen- bzw. Darmdrüsen.

Die mikroskopische Beschreibung, die Matsuoka von diesem Fall gibt, ist zwar nicht ganz ausreichend, es geht aber aus ihr hervor, daß hier eine auf chronisch entzündlicher Basis entstandene diffuse Papillomatose des Magens mit krebsiger Entartung vorliegt.

Auch hier handelt es sich um eigentümliche villöse Schleimhautwucherungen, die in der Pylorusgegend einen krebsigen Proliferationscharakter angenommen haben, der, soweit sich dies nach der in diesem Punkte etwas mangelhaften Beschreibung beurteilen läßt, multizentrisch aufgetreten ist, allerdings nur auf die Pylorusgegend beschränkt und lange nicht so ausgedehnt, wie in dem von uns zuletzt beschriebenen Falle.

Die oben aus der Literatur mitgeteilten Fälle, sowie die eigenen Beobachtungen beweisen einwandfrei die Richtigkeit der Ansicht, daß die auf dem Boden chronischer Gastritis entstandenen polypösen bzw. adenomatösen Schleimhautwucherungen die Grundlage für eine Krebsentwicklung abgeben können. Damit verliert die vielfach ausgesprochene Meinung, es habe noch niemand Beweise dafür erbracht, daß sich infolge, d. h. auf der Grundlage, in direkter Abhängigkeit von einem chronischen Magenkatarrh, ein Krebs des Magens entwickelt, seine Geltung. Die Beziehungen dieser adenomatösen bzw. polypösen Schleimhautwucherungen zur Krebsbildung sind aber nicht zu eng zu fassen. Derartige Schleimhautwucherungen sind nicht in dem Sinne als Vorstufen des Carcinoms zu deuten, daß sie, worauf schon Hauser, dem wir die sorgfältigsten Untersuchungen über die Beziehungen der Polyposis des Magendarmkanals zur Krebsbildung verdanken, hingewiesen hat, in ihrer weiteren Entwicklung unbedingt zu krebsigem Wachstum führen müssen. Sie besitzen vielmehr, um mit Hauser zu sprechen,

Digitized by Google

infolge der Beschaffenheit ihres Epithels und des chronischen Reizzustandes unter dem sie stehen, eine erhöhte Disposition zur krebsigen Entartung. Damit ist aber auch gleichzeitig gesagt, daß uns die letzte Ursache dieser krebsigen Entartung auch für die in Rede stehenden Fälle ebenso dunkel bleibt, wie für das Carcinom überhaupt.

Außer den berücksichtigten glandulären Schleimhauthyperplasien, den adenomatösen bzw. polypösen Schleimhautwucherungen finden sich bei der chronischen Gastritis noch andere histologische Veränderungen, die wenigstens eine nicht von der Hand zu weisende, ja im Hinblick auf die Hauser'schen Untersuchungen geradezu sich aufdrängende Erklärungsmöglichkeit für die Histopathogenese des Magencarcinoms enthalten.

Auf diese pathologischen Veränderungen hat Nauwerck (1897) zuerst aufmerksam gemacht. Nauwerck fand in einem Fall von chronischer Gastritis ulcerosa an dem in diesem Falle vorhandenen, in Vernarbung begriffenen Ulcus atypische Epithelwucherungen oder atypische Drüsenwucherungen, wie sie durch die Hauser'schen Untersuchungen über die Vernarbungsvorgänge beim Ulcus ventriculi so bekannt geworden sind. Das Auffallende und Ueberraschende in diesem Falle aber war, daß wiederholt auch an anderen ulcus- und narbenfreien Stellen der Magenschleimhaut fleckweise die gleichen atypischen Drüsenwucherungen angetroffen wurden, in deren Bereich „die chronisch entzündete Schleimhaut nur ganz unbedeutend oder bis zur Hälfte und weniger durch Atrophie erniedrigt war". Die atypischen Drüsenschläuche saßen in der aufgesplitterten und durchbrochenen Muscularis mucosae und in der Submucosa, nicht selten noch durch einen schmalen Hals einen deutlichen Zusammenhang mit Schleimhautdrüsen aufweisend.

Diesem von Nauwerck erhobenen, leider wenig beachteten Befunde sind in neuerer Zeit weitere Untersuchungen von Lubarsch über heterotope Epithelwucherungen in der Magenschleimhaut gefolgt. Nach diesen Untersuchungen findet man gelegentlich schon bei chronischer Stauung Epithelheterotypien in der zerteilten Muskulatur. Am häufigsten aber und großartigsten waren diese Veränderungen bei der chronischen, hyperplastischen wie atrophischen Gastritis. Hier fand Lubarsch eine vollkommene Auseinanderzerrung und unregelmäßige Zerteilung der verdickten Muscularis mucosae durch Leukocyteninfiltrate, oder auch durch Granulationsgewebe. In diesen Lücken und unter der Muscularis waren ganze Gruppen von Schleimhautdrüsen und oft auch Follikel eingelagert. Die verlagerten epithelialen Elemente zeigten nicht unerhebliche Wucherungen, wiesen dichotomische Verzweigungen, Sprossenbildungen und Cysten auf. Diese Drüsenheterotypie fand Lubarsch mitunter so hochgradig und tiefgehend, daß Zweifel darüber bestehen konnten, ob nicht bereits das Anfangsstadium einer krebsigen Wucherung vorlag.

Digitized by Google

Hallas (1911) hat die gleichen atypischen Epithelheterotypien bei chronischer Gastritis gefunden. Mikroskopisch zeigte die Schleimhaut der untersuchten Mägen (es handelte sich um eine 45 jährige Frau und einen 58 jährigen Mann mit totaler Achylie) deutliche Zeichen einer starken chronischen Entzündung. Meistens war sie atrophisch. An vielen Stellen fanden sich größere und kleinere Cysten, die bis an die Muscularis mucosae heranreichten und mit Zylinderepithel ausgekleidet waren. An anderen Stellen war eine Verlagerung von Drüsenschläuchen in die Submucosa vorhanden. An einzelnen Schnitten war der Durchbruch durch die oft aufgefaserte, verdickte bisweilen interstitiell infiltrierte Muscularis mucosae hindurch und der Zusammenhang der heterotopen Epithelwucherung mit den Drüsen der Schleimhaut deutlich. An anderen Stellen drangen Epithelnester in unregelmäßigen Lücken der Muscularis mucosae vor. Die Größe dieser heterotopen Drüsenhaufen war sehr wechselnd, bald fanden sich einzelne Schläuche, bald waren diese sehr zahlreich mit unregelmäßig erweitertem Lumen. Jeder Tubulus war von einer dünnen Bindegewebslage umgeben. Die Epithelien waren etwas abgeflacht, meist zeigten sie Zylinderform oder waren mehr kubisch.

Auch wir haben in mehreren Fällen von chronischer Gastritis, den von Nauwerck, Lubarsch und Hallas gemachten Beobachtungen ganz ähnliche Befunde erheben können (Fig. 28).

Solche Bilder fanden sich auch in dem oben beschriebenen Fall von multizentrischer Carcinose, hier in einer Anordnung, die ein großes Interesse erheischt. Wir greifen daher aus der schon oben gegebenen mikroskopischen Beschreibung nochmals das Wesentliche heraus.

Die in Rede stehenden Befunde wurden im Bereich der makroskopisch am wenigsten veränderten Schleimhaut an der Resektionsstelle des Magens, weit ab von jeder makroskopisch deutlichen Schleimhautwucherung erhoben. Die Schleimhaut wies überall eine mehr oder weniger hochgradige, kleinzellige Infiltration auf, die sich in den tieferen Schleimhautschichten in Form unregelmäßiger oder mehr follikelähnlicher Rundzellenhaufen fanden. Die Schleimhautdrüsen zeigten an den meisten Stellen ein durchaus atypisches Verhalten: sie waren hier stellenweise stark geschlängelt, drangen in Form unregelmäßiger, vielfach gewundener, teils längs, teils quer getroffener Tubuli bis an die Muscularis mucosae vor und waren oberhalb dieser oft in nahezu adenomatösen Bildungen, umgeben von dichten Rundzellenanhäufungen und Granulationsgewebe, dicht gelagert. Die mäßig kleinzellig infiltrierte Muscularis mucosae, die fast durchweg dicker war als normal, war öfter in ihren obersten Schichten wie aufgesplittert und sandte feine Muskelfasern zwischen die Tubuli der gewucherten Drüsen hinein. Hier und da machte es den Eindruck, als ob die Muscularis mucosae durch die andrängende Drüsenwucherung ausgebuchtet wäre. An anderen Stellen wieder waren die Drüsen bereits in die Muscularis mucosae eingebrochen und hatten sie in breiten Muskelzügen auseinandergedrängt (Fig. 6 und 7). An diesen Stellen lagen ziemlich große Gruppen unregelmäßiger Drüsen mitten in der hier sehr stark infiltrierten Muskulatur. In diesem Bereich waren nun an verschiedenen Stellen sehr interessante Befunde zu erheben. Die geschilderten Drüsengruppen stellten, wie Serienschnitte ergaben, z. T. kontinuierliche Wucherungen der Magenschleimhautdrüsen dar. Ihr Epithel war zum größten Teil ein ein-

Digitized by Google

33.

Fig. 32. Ulcus pepticum in einem Carcinom der kleinen Kurvatur.
a) Noch nicht ulcerierter größter Anteil des Carcinoms.
Fig. 33. Längsschnitt durch das Ulcus in Fig. 32.

Digitized by Google

linie, die sich nicht reponieren läßt (Hernia epigastrica). Leber und Milz o. B. Plätschern in der Magengegend. Der aufgeblähte Magen reicht mit seiner unteren Grenze bis an den Nabel. Kein Tumor palpabel.

16. I. Nüchtern wurden ca. 300 ccm schleimige, graubräunliche Flüssigkeit mit deutlichen unverdauten Speiseresten ausgehebert. Mikroskopisch unverdaute Speisereste. Hefe. Lange Bacillen. Milchsäure positiv, keine freie HCl. Nach dem Frühstück ganz geringe Retention (30 ccm). Gesamtacidität 62, Milchsäure negativ, freie HCl positiv. Nach der Probemahlzeit Gesamtacidität 80, Milchsäure und freie HCl positiv.

22. XI. 08. Mediane Laparotomie. Entfernung des präperitonealen Lipoms. Der Magen ist groß, seine Wandung hypertrophiert. Der Pylorus wird durch einen zirkulären, hühnereigroßen Tumor stenosiert. Der Tumor ist sehr derb, beweglich. Regionäre Drüsen geschwollen, bis bohnengroß. Magenresektion (Billroth II). — 26. I. Exitus. Peritonitis. Pneumonie.

Am aufgeschnittenen Präparat fällt in der Pylorusgegend nahe der kleinen Kurvatur ein ca. 10-Pfennigstück-großes, terassenförmig sich nach dem Pylorus hin vertiefendes Ulcus als markantester Befund in die Augen. Der nach dem Pylorus gerichtete Geschwürsrand ist überhängend, der Rand des Geschwürs im ganzen derb, verdickt. Diese Verdickung bildet einen ziemlich breiten Hof um das Ulcus herum und setzt sich nach der einen Seite weiter in einen flach prominenten Knoten fort (Fig. 32).

Auf einem Längsschnitt durch das Ulcus ergibt sich das in Fig. 33 skizzierte Bild. Die Basis des Geschwürs sowie die Ränder sind allenthalben gleichmäßig weißlich markig infiltriert. Die Muskulatur ist hier nirgends sichtbar. An den Rändern dieser Infiltration ist sie aufgesplittert, dadurch, daß die weißlichen markigen Gewebsmassen sich kontinuierlich in ihren Interstitien fortsetzen. Ein Schnitt durch die beschriebene knotige Verdickung in der Nachbarschaft zeigt diese gleichfalls von weißlicher, markiger Beschaffenheit. Sie steht in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem markigen Gewebe des Geschwürsgrundes und des Geschwürsrandes.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß das weißliche, markige Gewebe einem ausgesprochen papillären Carcinom entspricht, das in einer über 5-Markstück-großen Fläche die Magenwand fast völlig substituiert. Mitten in diesem krebsigen Komplexe liegt das oben beschriebene Ulcus, dessen Grund und Ränder überall gleichmäßig von dem beschriebenen Krebsgewebe eingenommen sind. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung konnte es gar keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um ein primäres Magencarcinom mit sekundärer Ulceration vom Typ des charakteristischen chronischen Magenulcus handelt.

Gegen die Meinung von Fütterer sprechen aber vor allem die Untersuchungen von Stromeyer, der gleichfalls nachgewiesen hat, daß sich auch im Bereich krebsiger Infiltrationen der Magenwand in ihrer Gestaltung typische, peptische Ulcera entwickeln können.

Also auch in diesem Punkte ist die makroskopische Diagnostik zum wenigsten unzuverlässig.

Noch weniger verläßlich und maßgebend für eine bestimmte Entscheidung darüber, ob ein ulceriertes Carcinom oder ein Ulcuscarcinom vorliegt, sind im allgemeinen klinische Beobachtungen, die bei vielen Autoren eine ausschlaggebende Rolle für die in Rede stehende Diagnose spielen. Freilich möchten wir hier durchaus nicht summarisch verfahren. Die klinischen Daten können im Verein mit gewissen anatomischen Befunden unter Um-

Digitized by Google

ständen in einzelnen Fällen sehr aufklärend sein. So hebt auch Hauser hervor, daß die klinische Beobachtung — die Schwierigkeit einer sicheren Ulcusdiagnose zugegeben — doch mit Bestimmtheit darauf hinweisen kann, daß sich die Krebsentwicklung an ein bestehendes Ulcus angeschlossen hat. Zum Beweise hierfür beschreibt Hauser einen von v. Leube beobachteten Fall, in welchem jahrelang die Symptome eines chronischen Magengeschwürs (schon 3 Jahre vor der Operation blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl) bestanden haben und bei der Resektion ein, wie mit dem Locheisen ausgeschlagenes tiefes Geschwür der kleinen Kurvatur von der typischen Form eines chronischen Ulcus mit partieller krebsiger Infiltration und wenig umfangreicher Ausbreitung derselben in der Umgebung gefunden wurde. An der großen Kurvatur waren zwei krebsige Lymphdrüsen vorhanden. Dieser Fall ist nach Hauser nicht anders zu deuten, als daß es sich hier um ein krebsig entartetes Geschwür handelt, denn ein Carcinom, zumal von der Form des Carcinoma simplex mit Uebergang zum Carcinoma medullare, wie es in diesem Falle vorlag, führe in höchstens 2 Jahren zum Tode.

Klinisch-anamnestische Angaben in dieser Frage allein als entscheidenden Faktor ins Feld zu führen, dürfte im allgemeinen zu einer sicheren Beweisführung jedoch nicht genügen. Wie zweifelhaft solche Angaben sein können und wie wenig sie unter Umständen für eine sichere Diagnose zu verwerten sind, illustriert sehr schön der oben bei der Besprechung der Beziehungen von Polyposis und Krebsbildung ausführlich mitgeteilte Fall 1. Auch hier sprach die Anamnese durchaus für ein chronisches Ulcus, eine Diagnose, die auch bei der Operation noch sicher schien. Die Untersuchung des Resektionspräparates ergab aber ein auf der Basis einer chronischen polypösen Gastritis multizentrisch entstandenes, ausgesprochen papilläres Carcinom (s. Fig. 1). Auf Grund der histologischen Untersuchung war hier mit Sicherheit auszuschließen, daß in diesem Falle das Carcinom auf der Basis eines Ulcus oder einer Ulcusnarbe entstanden war.

Also auch die klinischen Daten sind keine verläßlichen Ratgeber. Wenn sie auch wichtige Fingerzeige geben können, in zweifelhafter Lage werden sie allein keine Entscheidung herbeiführen können, die einer exakten Beweisführung entspricht.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß ohne umfassende mikroskopische Untersuchung die Frage nicht zu beantworten ist, ob in einem fraglichen Falle ein krebsig entartetes Magengeschwür oder ein sekundär ulceriertes Magencarcinom vorliegt.

Das erstere ist wohl sicher bewiesen, wenn es gelingt, in einem sonst typisch gebauten, chronischen Magenulcus an umschriebener Randstelle eine partielle krebsige Proliferation festzustellen. Dieser Beweis ist aber

Digitized by Google

nur in Fällen zu führen, in denen die Krebswucherung noch in relativ frühem Stadium angetroffen wird. Vielleicht ist die Skepsis zu weit getrieben, wenn man auch in diesen Fällen noch die Möglichkeit in Erwägung zieht — die ja an und für sich ohne weiteres nicht abzulehnen ist —, daß eine sekundäre Ulceration eines primären Carcinoms, „eine Ueberholung der Krebsentwicklung seitens der Geschwürsentwicklung" (Stromeyer) vorliegen kann. Diese Frage dürfte manchmal sich aus dem ganzen histologischen Verhalten der krebsigen Proliferation beantworten lassen. Ein infiltrierendes, im Rand eines typischen, chronischen Geschwürs umschriebenes, vorhandenes, fibröses Carcinom könnte am ehesten als sekundär entstanden aufgefaßt werden. Sollte man histologisch ein ausgesprochen papilläres Carcinom antreffen, so würde dies vielleicht im Sinne von Stromeyer zu verwerten sein. Zweifel sind aber auch hier nicht ausgeschlossen.

Wenn wir überhaupt zugeben und auf Grund beweisender Beobachtungen anzunehmen gezwungen sind, daß sich im Rande eines kallösen Magenulcus ein Carcinom entwickeln kann, so ist auch der Gedanke natürlich, daß es chronische Magenulcera geben wird, in denen sich eine krebsige Neubildung nicht bloß auf den ursprünglichen, umschriebenen Entstehungsort beschränkte, sondern, da die Zeit es gestattete, auf das ganze Ulcus sich ausgebreitet hat. Solche Carcinome, die auch nach dem klinischen Verlauf und dem makroskopischen Verhalten als Ulcuscarcinome aufgefaßt werden müssen, kommen zweifellos vor. Freilich wird in diesen Fällen auch die histologische Untersuchung versagen oder höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zeitigen; eine sichere Entscheidung dürfte sich in solchen Fällen in keiner Weise erbringen lassen.

Hierher gehören vielleicht auch die Beobachtungen von Ziegler und Dahmen, die allerdings von beiden Autoren zum Beweise für gewisse Heilungsvorgänge am Magencarcinom angeführt werden.

Ziegler erwähnt, daß es beim Magencarcinom zu einem so ausgedehnten Zerfall der Neubildung kommen kann, daß hieraus eine glatte Geschwürsfläche resultiert, die den Eindruck eines gutartigen geschwürigen Prozesses machen kann. Die Eliminierung des Krebsgewebes kann eine so gründliche sein, daß, wie Ziegler hervorhebt, selbst die mikroskopische Untersuchung nirgends mehr Krebszellenherde nachzuweisen vermag und lediglich aus den Metastasen zu ersehen ist, daß es sich um eine krebsige Affektion handelt.

Dahmen fand bei einer 58 jährigen Frau eine kreisrunde, pigmentierte, strahlige und in der Mitte eine kleine ulcerierte Stelle aufweisende Narbe, die er als „Ueberrest eines fast vollständig abgeheilten Krebses" auffaßt. Die Leber war in diesem Falle enorm vergrößert (5350 g) und war durchsetzt von zahlreichen großen Krebsknoten, die als Metastasen des „fast vollständig abgeheilten" Magenkrebses aufgefaßt werden.

In diesen Fällen ist es nicht unmöglich, daß es sich um ein primäres

Digitized by Google

kallöses Ulcus mit noch geringer sekundärer Krebsentwicklung gehandelt hat. Eindeutig sind diese Mitteilungen freilich schon deswegen nicht, weil die fragmentarische Beschreibung zu einem bestimmten Urteil nicht ausreicht; aber die erwähnte Erklärungsmöglichkeit ist in Betracht zu ziehen.

Noch ein Punkt muß bei der anatomischen Entscheidung der Frage, ob ein Ulcuscarcinom oder ein ulceriertes Carcinom vorliegt, sehr in Erwägung gezogen werden. Das gilt besonders für ausgedehnte geschwürige Krebswucherungen, kann aber auch Geltung haben für relativ kleine, ulceröse Krebse.

Der Befund eines fibrösen, keine krebsigen Bestandteile enthaltenden Geschwürsgrundes bei dem Nachweis einer krebsigen Wucherung an den Rändern des Geschwürs muß nicht ohne weiteres für die Annahme einer sekundären krebsigen Entartung eines chronischen Ulcus sprechen.

Wie wir schon oben hervorgehoben haben, können sekundäre peptische Ulcera innerhalb eines krebsigen Bezirkes entstehen und hier an umschriebener Stelle das krebsige Gewebe mehr oder weniger vollständig dezimieren. Ferner ist noch daran zu erinnern, daß gelegentlich im krebsigen Gewebe, gerade auch des Magenkrebses, Abscedierungen und phlegmonöse Eiterungen, die oft zu Bildung recht beträchtlicher Geschwulstsequester Veranlassung geben, an der befallenen Stelle des Carcinoms eine mehr oder weniger totale Eliminierung des krebsigen Gewebs bewirken können.

Solche Veränderungen spielen sich nicht etwa nur in umfangreichen Tumoren ab, sondern können schon recht kleine Carcinome befallen. So beschreibt Versé den in dieser Frage prinzipiell bedeutungsvollen Fall eines 42 jährigen Arbeiters, bei dem sich an der kleinen Kurvatur ein auf primärer Umwandlung des Drüsenepithels beruhendes Carcinom von ca. 11 mm Durchmesser fand, in dessen Mitte ein linsenförmiger, 4 mm breiter und 1½ mm dicker Absceß in der Submucosa saß. Die Absceßbildung faßt Versé als Folge einer nachträglichen Infektion, zum Teil aber wohl auf als Reaktion des Organismus gegenüber der Neubildung, der seine Absicht vielleicht z. T. wenigstens erreicht hätte, wenn das Leben länger gedauert hätte. „Eliminiert aber hätte er das Carcinom nicht, da schon Schläuche in der Submucosa über die Demarkationszone hinaus vorgedrungen waren und auch in der Schleimhaut das Epithel in fortschreitender Umwandlung begriffen war. Es wäre eben ein carcinomatöses Ulcus entstanden, dessen Grund frei von epithelialen Bildungen gewesen wäre, ein Fall, der zeigt, wie vorsichtig man andererseits bei der Annahme einer carcinomatösen Veränderung eines einfachen Ulcus ventriculi unter Umständen sein muß."

Aus dem oben Gesagten ergibt sich, daß die Verhältnisse bezüglich der Beziehungen zwischen chronischem Ulcus und Krebsbildung keineswegs sehr einfach und klar liegen und daß es im einzelnen Fall selbst

Digitized by Google

unter Berücksichtigung aller in Frage kommenden Dinge meist schwer, oft vielleicht unmöglich ist, festzustellen, ob es sich um ein Ulcuscarcinom oder ein ulceriertes Carcinom handelt. Nur in Fällen mit noch relativ beschränkter Krebsbildung wird die Pathogenese mit Sicherheit festzustellen sein.

Hierbei sind die schon von Hauser geforderten anatomischen Merkmale ein unbedingtes Postulat.

Zum strikten Beweis für das Vorliegen eines krebsig entarteten chronischen Magenulcus ist der Nachweis unbedingt erforderlich:

1. daß das fragliche Geschwür durchaus die Charakteristica des chronischen Magengeschwürs bietet und

2. daß die Geschwürsränder und der Geschwürsgrund nur eine partielle krebsige Infiltration aufweisen. Hinzufügen könnte man noch, daß das Ulcuscarcinom entsprechend dem Boden, auf welchem es entsteht, sich in der Regel histologisch als derbes, fibröses Carcinom ohne besondere Differenzierung darstellt.

Bezüglich der Aetiologie des auf dem Boden eines chronischen Ulcus sich entwickelnden Carcinoms ist vor allem auf die Untersuchungen Hauser's hinzuweisen. Gerade auf Grund dieser ist wohl die zunächst zu stellende Frage, ob beim Ulcuscarcinom das Carcinom nur eine zufällige Komplikation des Ulcus bildet, wie Dietrich behauptet, oder ob das chronische Magengeschwür kausale Beziehungen zur Krebsentwicklung in ihm aufweist, dahin zu beantworten, daß in den als beweiskräftig anerkannten Fällen ein kausaler Zusammenhang beider pathologischer Zustände bei ungezwungener Betrachtung die einzige plausibele ätiologische Erklärung der Krebswucherung darstellt.

Was nun die spezielle Histogenese des Ulcuscarcinoms anlangt, so ist Hauser auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangt, daß die krebsige Wucherung von den am Ulcusrand wie auch in Ulcusnarben vorhandenen atypischen Drüsenwucherungen ihren Ausgang nimmt.

Diese atypischen Drüsenwucherungen, die Hauser wohl zuerst eingehend beschrieben hat, sind beim chronischen kallösen Ulcus regelmäßig, freilich oft in sehr wechselnder Mächtigkeit und Ausdehnung vorhanden. Es handelt sich hier um ähnliche Drüsenwucherungen, wie sie Nauwerck, Lubarsch u. A. bei der chronischen Gastritis beschrieben haben und die schon oben besprochen worden sind. Diese atypischen Drüsen- und Epithelwucherungen sind als reaktive und regenerative Wucherungen aufzufassen, die sich an die Läsionen der Magenschleimhaut durch entzündliche und ulceröse Prozesse anschließen.

Am ausgesprochensten finden sie sich beim Ulcus ventriculi an den Ulcusrändern; wir haben sie hier oft in Form fast adenomartiger, sehr be-

Digitized by Google

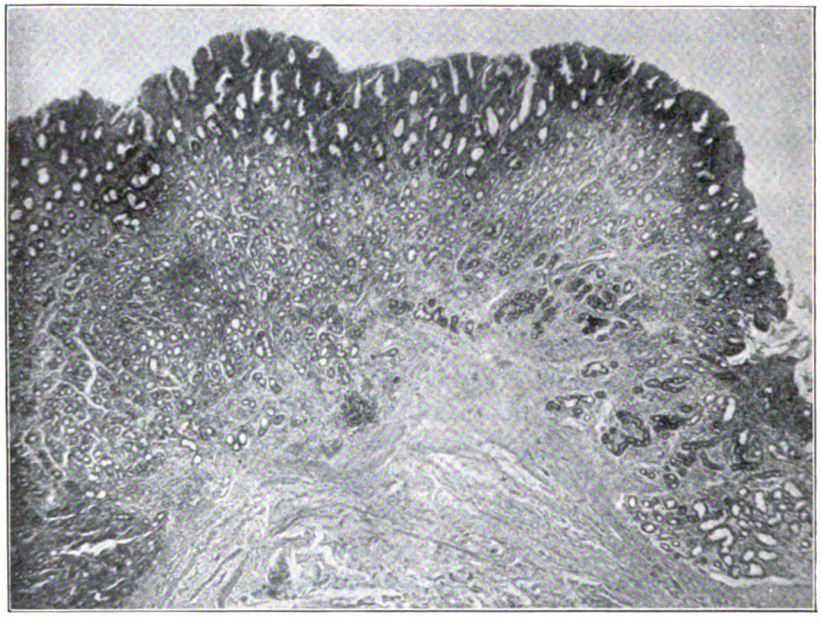
deutender Bildungen gefunden, die zu einer wulstförmigen Verdickung der Schleimhaut geführt hatten. Die atypischen Drüsenwucherungen werden in diesen Fällen dargestellt durch dichtliegende, z. T. enge, z. T. erweiterte Drüsenschläuche, die vielfach dichotomisch und unregelmäßig verzweigt nach dem Ulcusrande an Irregularität zunehmen. Nach der Tiefe dringen sie unregelmäßig vor; die Muscularis mucosae ist bald mehr oder weniger weitgehend durchbrochen. Das in der Regel einschichtige Epithel dieser drüsigen Gebilde ist gewöhnlich ein hohes Zylinderepithel, an der Proliferationsgrenze oft kubisch und durch stark tingierbare Kerne ausgezeichnet (cf. Fig. 34). Auch Mehrschichtigkeit des Epithels kommt oft an diesen drüsigen Schläuchen vor.

Die Atypie dieser Drüsenwucherungen ist in den einzelnen Fällen verschieden groß. Oft führen die atypisch gewucherten Drüsen zu dichtliegenden kleineren und größeren cystischen Bildungen (Fig. 35, 36, 37, 38). Gelegentlich sieht man unmittelbar am Ulcusrand mehrere Reihen sehr langgestreckter, korkzieherartig gewundener Magendrüsen, die gleichfalls zu ganz atypischen Drüsenformationen überleiten (Fig. 39). Hin und wieder zeichnen sich einzelne recht unregelmäßige Drüsenschläuche und Gruppen gewucherter Drüsen durch eine auffallend starke Färbbarkeit ihrer Kerne und auch ihres Protoplasmas aus, wodurch sie sich von dem übrigen Gewebe stark abheben (Fig. 40). Gewöhnlich schneiden diese Wucherungen am Rande des eigentlichen Ulcus mehr oder weniger scharf ab. Nur ausnahmsweise setzen sich solche auf größere Strecken und in den Geschwürsgrund hinein fort. Die Abbildung Nr. 41 gibt das Mikrophotogramm aus dem der Umwallung nahegelegenen Grund eines kallösen Magengeschwürs eines 46 jährigen Mannes wieder. Das Bild zeigt dichtliegende, meist dichotomisch sich sehr verzweigende, stellenweise unregelmäßige cystische Drüsenschläuche, die auf einer größeren Strecke den Geschwürsgrund, der im übrigen nur aus narbigem Gewebe besteht, gewissermaßen infiltriert haben. Ein wesentliches Tiefenwachstum findet sich nicht. Die Drüsenwucherung schneidet nach unten überall etwa in gleichem Niveau ab. Das Epithel der Drüsenschläuche ist zylindrisch bis kubisch. Die erweiterten Drüsenschläuche weisen vielfach einen schleimigen Inhalt auf. Etwa in der Mitte der Abbildung finden sich an einer Stelle Schleimextravasate im Granulationsgewebe, die wohl durch Zerstörung mit Schleim gefüllter Cysten zu erklären sind. Das Bild erinnert sehr an die gelegentlich bei chronischer Appendicitis zu beobachtenden Zustände, die durch Verlagerung sekretionsfähiger Epithelzellen ins Granulationsgewebe bzw. Usur kleiner von Granulationsgeweben umgebener Schleimcysten zustande kommt (Hüter, Oberndorfer, Konjetzny).

Hayem erwähnt noch eine besondere Form atypischer Drüsenwucherungen an den Rändern chronischer Ulcera, die er als „Polyadénome à type Brunnérien" bezeichnet. Er fand bei einem an Perforationsperi-

Digitized by Google

34.



35.

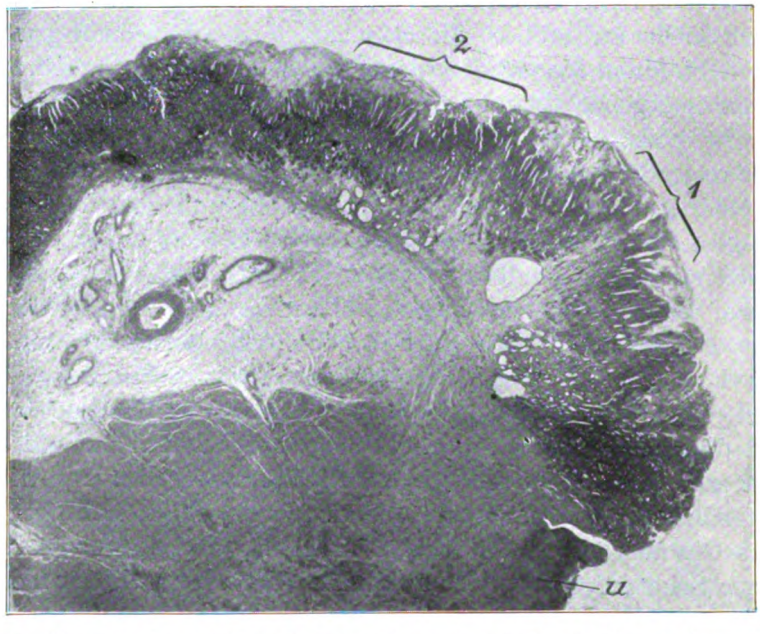


Fig. 34. Adenomartige atypische Drüsenwucherungen am Rande eines kallösen Ulcus.
u = Beginn des eigentlichen Ulcus.

Fig. 35. Atypische Drüsenwucherungen am Rande eines kallösen Ulcus.
u = Anfang des Ulcus.

Digitized by Google

36.

37.

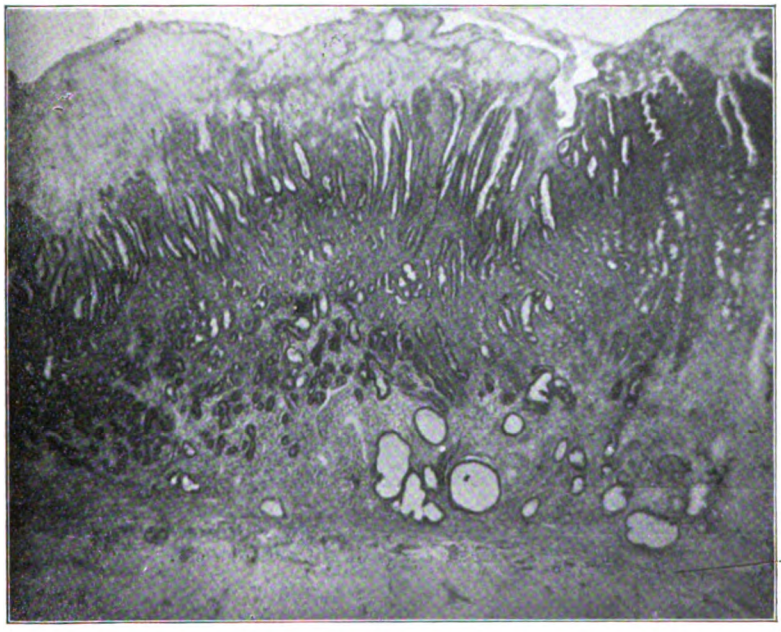
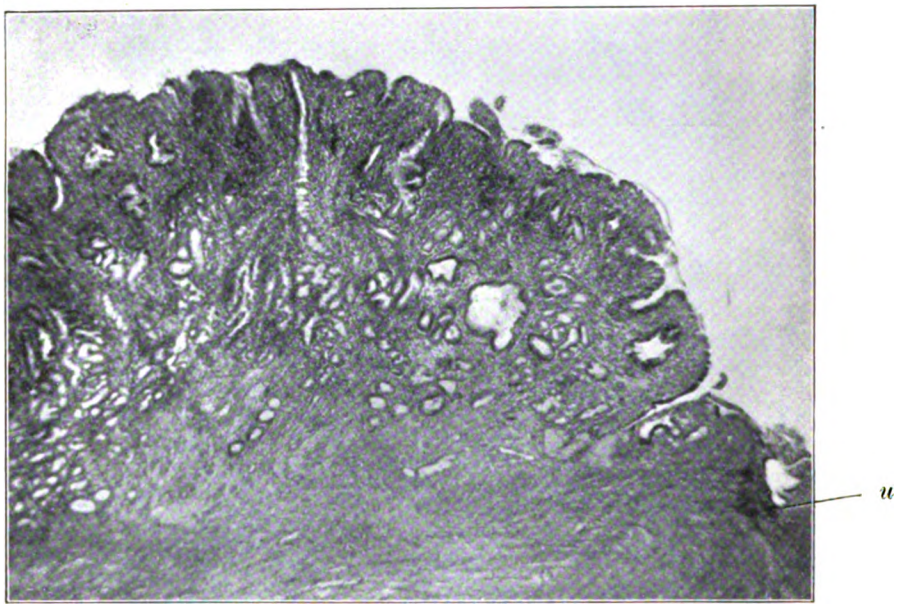


Fig. 36. Detailansicht (1) der Abbildung Nr. 35.
Fig. 37. Detailansicht (2) der Abbildung Nr. 35.
(M. m. = Muscularis mucosae.)

Digitized by Google

38.



39.

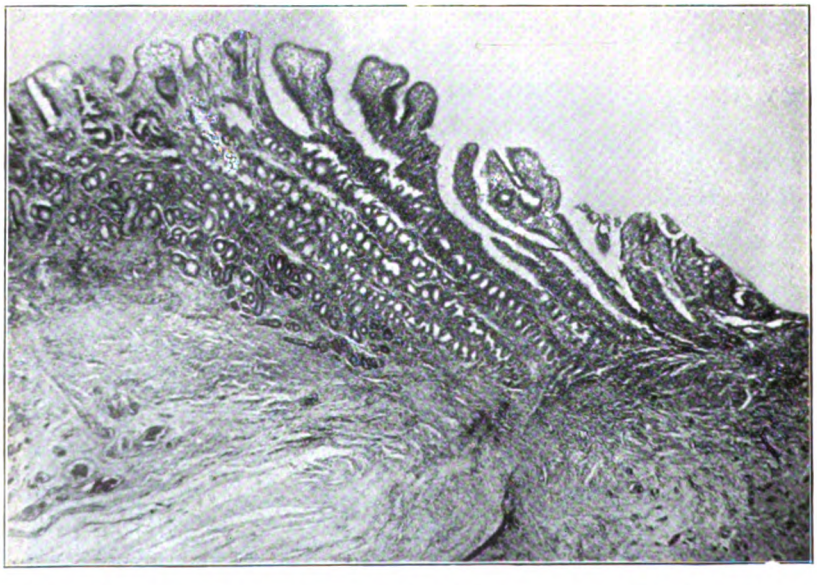
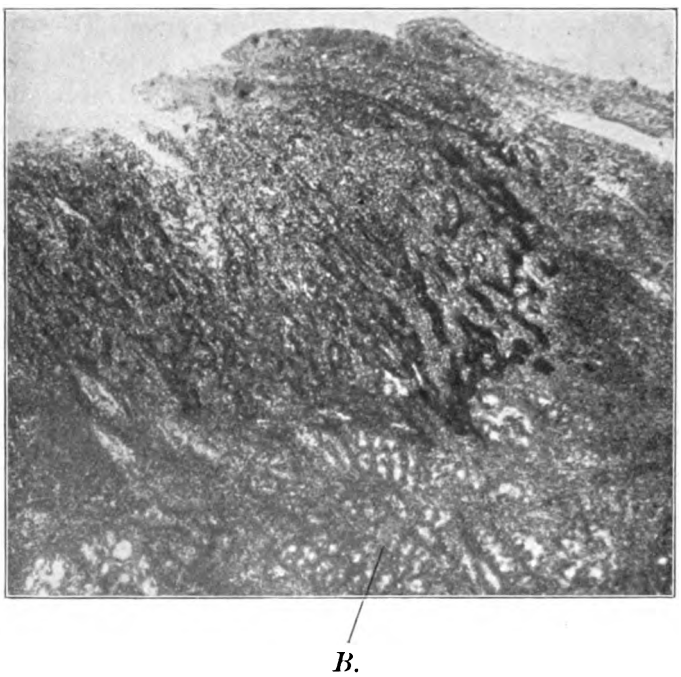


Fig. 38. Atypische Drüsenwucherungen am Rande eines chronischen Magenulcus (u).
Fig. 39. Distaler Rand eines kallösen Ulcus.

Digitized by Google

40.



41.

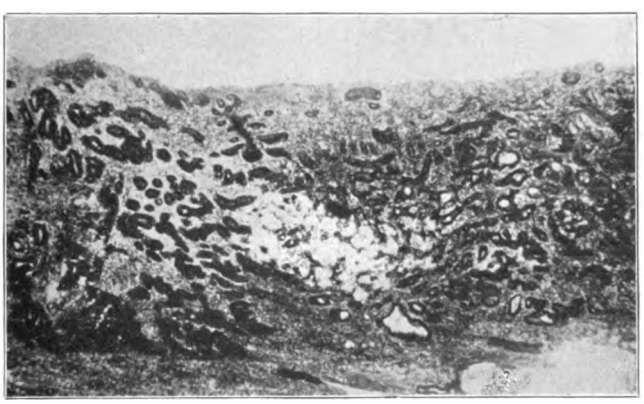


Fig. 40. Atypische Drüsenwucherung am Rand eines kallösen Pylorusulcus.
B = Brunner'sche Drüsen.

Fig. 41. Atypische Drüsenwucherungen im Grunde eines kallösen Magengeschwürs, nahe seiner Umwallung. Im Zentrum des Bildes Schleimextravasate ins umgebende Granulationsgewebe.

Digitized by Google

tonitis gestorbenen Mann in der Vorderwand des Magens nahe der Cardia zwei rundliche, kraterförmige Geschwüre, von denen das eine perforiert war. Bei der histologischen Untersuchung zeigte die Schleimhaut in der Umgebung der Ulcera eine beträchtliche Verdickung. Diese war bedingt durch die Produktion eines adenomatösen Gewebes, in welches die Geschwüre eingelagert waren. Dieses adenomatöse Gewebe bestand aus traubenförmigen Gruppen drüsiger Bildungen, die etwa dem Typ der Brunner'schen Drüsen entsprachen. Dieses Adenom hatte sich in den tiefen Schleimhautschichten im Niveau der Muscularis mucosae flächenhaft entwickelt. Das nicht perforierte Geschwür hatte einen dicken fibrösen Grund. An seinen Rändern wurde es von dem erwähnten adenomatösen Gewebe gebildet.

Diese Adenome sollen am Pylorus durch Hypertrophie der Brunner'schen Drüsen entstehen, sonst im Magen aber sich aus Drüsen vom Typ der Pylorusdrüsen, welche in geringer Zahl überall zu finden sind, entwickeln. M. Hayem hat diese Adenome sich in Krebs umwandeln sehen.

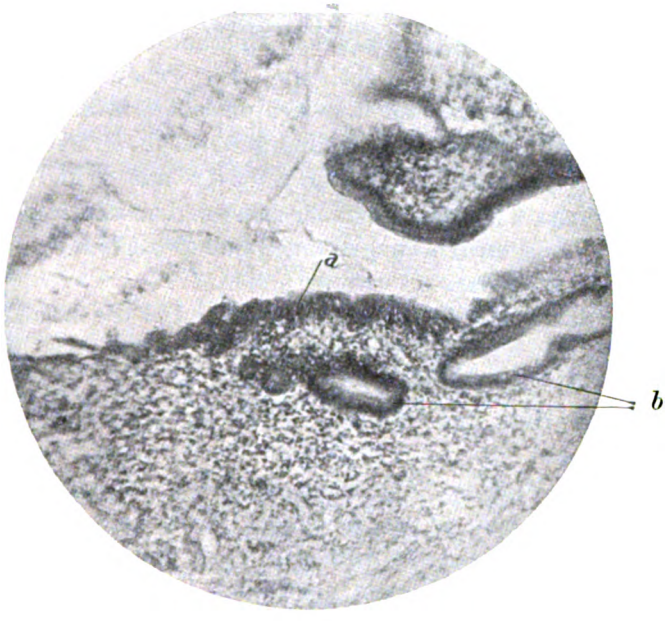
Außer diesen vorwiegend reaktiven atypischen Drüsenwucherungen haben wir noch ausgesprochen regenerative Epithelwucherungen beim chronischen Magengeschwür beobachtet. In einzelnen Fällen fanden wir den Geschwürsgrund meist in geringer Ausdehnung vom Rande aus durch meist kubische Zellen epithelialisiert. Diese waren einzeilig und in unregelmäßiger Schichtung vorhanden, bildeten aber hier und da sprossenähnliche Verdickungen. In der Tiefe fanden sich im Bereich dieser Stellen vereinzelte kleinere und größere, oft mit mehrschichtigem kubischen Epithel ausgekleidete cystische Gebilde, die gelegentlich kurze unregelmäßige Sprossungen aufwiesen (Fig. 42 und 43).

Die atypischen und heterotopen Drüsen- bzw. Epithelwucherungen haben natürlich ihre große Bedeutung, wenn die Frage des ursächlichen Zusammenhanges der sekundären Krebsentwicklung in einem chronischen Magenulcus mit den Veränderungen am Geschwürsgrund aufgerollt wird. Einfach ist die Beantwortung der Frage nicht, ob die oft recht hochgradigen atypischen Drüsenwucherungen irgendwelche direkten Beziehungen zur krebsigen Proliferation haben. Es gilt hier im allgemeinen dasselbe, was wir bereits oben bei der Besprechung der atypischen Drüsenwucherungen bei der chronischen Gastritis hervorgehoben haben. Die Fähigkeit zur Krebsbildung überzuleiten kann ihnen nicht abgesprochen werden, wenn auch hierfür der direkte Beweis im einzelnen Falle schwer zu erbringen sein dürfte.

Nach Hauser besteht zwischen den in Rede stehenden atypischen Wucherungen und der krebsigen Proliferation nur ein gradueller Unterschied. In beiden Fällen ist die Epithelwucherung bedingt durch die kombinierte Wirkung des gesteigerten Produktionsvermögens der Epithelzellen und der Herabsetzung der physiologischen Widerstände des anstoßenden

Digitized by Google

42



43.

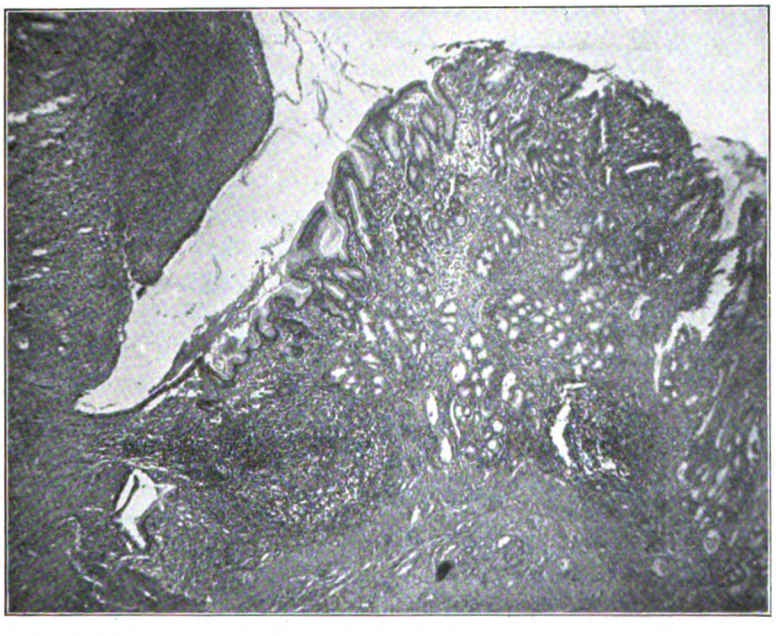


Fig. 42. Epithelialisierung eines chronischen Magengeschwürs vom Rande her. a) Auf den Ulcusgrund hinüberziehendes unregelmäßiges Epithel. b) Atypische Drüsenwucherungen.
Fig. 43. Epithelialisierung eines chronischen Magenulcus vom Rande her. Atypische Epithelwucherungen.

Digitized by Google

Gewebes. Nach Hauser schreitet die atypische Wucherung des Epithels deswegen unaufhaltsam fort und erhält dadurch schließlich den malignen Charakter, weil durch den chronischen Entzündungsprozeß einerseits ausreichende Nahrungszufuhr besteht, um das Produktionsvermögen nicht nur zu unterhalten, sondern noch weiter zu steigern, andererseits aber die physiologischen Widerstände des Nachbargewebes dauernd herabgesetzt sind.

Zu diesen Folgerungen kommt Hauser auf Grund der sorgfältigen Untersuchung eines Ulcuscarcinoms, indem er den kontinuierlichen Uebergang atypischer Drüsenwucherungen am Rande des Ulcus in krebsige Wucherungen nachweisen konnte.

Läßt sich daher kaum in Abrede stellen, daß die besagten atypischen Drüsenwucherungen ein sehr bedeutsames, disponierendes Moment für die Krebsbildung darstellen, so ist freilich auch heute noch in der ganzen Frage nicht geklärt, warum und unter welchen Bedingungen solche atypische Epithelwucherungen zu einer krebsigen Proliferation übergehen und wie es zu erklären ist, daß die atypischen Wucherungen bald dauernd in Gutartigkeit verharren, bald in ein malignes Wachstum geraten. Diese Frage wird aber auch nicht zu beantworten sein, bevor über das Wesen des Krebses und der bösartigen Neubildungen überhaupt Klarheit gewonnen ist.

Eine viel umstrittene und sehr mannigfaltig beantwortete Frage ist die nach der Häufigkeit der krebsigen Umwandlung eines chronischen Magenulcus. In diesem Punkte sind von den einzelnen Autoren so divergierende Ansichten geäußert worden, daß die Angaben über die Frequenz der auf Ulcusbasis entstandenen Carcinome, selbst wenn wir nur solche berücksichtigen, die sich auf ein anatomisch untersuchtes Material beziehen, zunächst kaum unter einem Gesichtspunkt zu vereinigen sind.

Dietrich fand unter 160 Fällen von Magencarcinom zwar in 8 Fällen ein Zusammentreffen mit Ulcus oder Narben, aber nur 2 mal das Carcinom im Geschwürsrand, 6 mal war es neben einem Geschwür bzw. einer Narbe gelegen. Hauser ist der Meinung, daß sich in 7% der Fälle das Magencarcinom aus Narben, in 5—6% aus chronischen Ulcera entwickelt. Rosenheim stellte unter 50 Magencarcinomen in 4 Fällen (in 8%) die Ulcusgenese fest.

Hammerschlag fand unter 42 Magenkrebsen 8 mal (19%), Sönnichsen unter 156 Fällen 22 mal (14%), Genzken unter 263 Fällen 35 mal (13%), Tiemann unter 163 Fällen 24 mal (15%), Klausa unter 120 Fällen 27 mal (22%) ein Ulcuscarcinom. Haberfeld fand die in Rede stehende kausale Beziehung des Magencarcinoms zum chronischen Ulcus in 16% (662 Fälle), Häberlin in 7%, Riechelmann in 5% (288 Fälle), Redlich in 5% (176 Fälle), Matti in 16,5%, Payr in 26%, Wilson und Mac Carty sogar in 71% der beobachteten Magenkrebse.

Borst dagegen konnte bei sorgfältiger Prüfung der Fälle unter 159 bei der Sektion gefundenen Magencarcinome nur 9 mal, also in 5,6% das Carcinom im Bereich eines chronischen Geschwürs feststellen. Nach Lubarsch ist die von Rosenheim angegebene Zahl viel zu hoch gegriffen.

Digitized by Google

Wir fanden unter 98 bei durch Operation und Autopsie gewonnenen Magencarcinomen nur eines (das oben ausführlich mitgeteilte), das mit Sicherheit als Ulcuscarcinom aufzufassen war.

Krokiewicz konnte in 59, Borrmann in 63, Petersen in 66, Pförringer in 16 genau untersuchten Fällen von Magenkrebs nicht ein einziges Mal einen ursächlichen Zusammenhang des Carcinoms mit einem primären chronischen Ulcus feststellen.

Küttner gibt an, daß er in durch Resektion gewonnenen 30 Präparaten entweder ein Carcinom oder ein Ulcus, aber mit Ausnahme eines Falles keinen Uebergang atypischer Epithelwucherungen am Rande eines Ulcus zum Carcinom gefunden hat. Auch wir haben 21 kallöse Ulcera, von denen 12 durch Operation, 9 (darunter einige recht große) bei der Obduktion gewonnen wurden, sorgfältig z. T. in Stufen- und Serienschnitten untersucht und außer den schon oben beschriebenen und abgebildeten heterotopen Drüsen- und Epithelwucherungen nur in einem (dem oben ausführlich mitgeteilten Falle) ein Carcinom nachweisen können.

Ueberblicken wir die verschiedenen Angaben der einzelnen Autoren über die Frequenz des Ulcuscarcinoms, so werden wir keineswegs im Zweifel darüber sein können, daß hier in dieser oder jener Rechnung etwas nicht stimmen kann. Wenn wir auch gewissen Zufälligkeiten und regionären Schwankungen einen bedeutenden Einfluß auf diese einräumen wollten, so läßt sich damit doch nicht in befriedigender Weise die enorme Differenz, die zwischen den einzelnen Angaben besteht, erklären und ausgleichen. Auch die von Payr für die Zahlenunterschiede gegebene Erklärung, daß dem Pathologen größere Serien von „Geschwüren, die makroskopisch noch den Ulcuscharakter voll tragen", selten zur Verfügung stehen, ist nicht stichhaltig. Denn erstens bekommt auch der Pathologe doch recht reichliches, hier Aufschluß gebendes Material in die Hand, ferner es ist noch sehr fraglich, ob es für die Beurteilung der beregten Frage geringer zu bewerten und weniger bedeutungsvoll ist, als das Material des Chirurgen. Andererseits bestehen ja auch die in Rede stehenden Differenzen nicht nur in den Angaben von Chirurgen und Pathologen, sondern auch unter diesen und unter den Chirurgen selbst. Es muß also wohl der Grund für die auffallenden Zahlenunterschiede anderswo zu suchen sein.

Es kann da eigentlich nur zwei Möglichkeiten geben. Entweder haben manche Autoren, die für eine so auffallend hohe Frequenz eines kausalen Zusammenhanges von Carcinom und chronischem Ulcus eintreten, des öfteren ein sekundär ulceriertes Carcinom für ein Ulcuscarcinom angesehen, oder aber, es ist, wo der primäre Ulcuscharakter sicher war, der Begriff des Carcinoms auf Grund der histologischen Befunde verschieden weit gefaßt und auch auf die oben besprochenen atypischen Epithelwucherungen und Drüsenheterotypien ausgedehnt worden, denen irrtümlich die Dignität einer krebsigen Wucherung zugesprochen wurde.

Was den ersten Punkt anlangt, so hat er wohl

Digitized by Google

in der ganzen Frage die größte Bedeutung. Wir haben ja schon oben darauf hingewiesen, wie wenig verläßlich die makroskopische Betrachtung allein für die Beurteilung ist, ob ein Ulcuscarcinom vorliegt oder nicht und wie wenig maßgebend der rein makroskopische Befund für eine präzise Entscheidung sein muß; wie ungemein schwer es sein kann, in einzelnen Fällen bei den oft sehr komplizierten Verhältnissen bezüglich der Beziehungen zwischen Ulcus und Magenkrebs auch bei sorgfältiger Untersuchung eine richtige anatomische Diagnose zu stellen. Das bestätigen alle Pathologen, die diesen Punkt berühren (Hauser, Lubarsch, Kaufmann u. A.).

Und kann bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung die Entscheidung schwer werden, um wieviel mehr muß man in die rein makroskopisch gestellten Diagnosen Zweifel setzen. Gerade hieraus leiten wir das Recht zur Behauptung her, daß zunächst alle Mitteilungen, die sich nur auf makroskopische Diagnosen oder mangelhafte mikroskopische Untersuchungen stützen, als gänzlich ungeeignet ausscheiden müssen, wenn wir eine einigermaßen klare und sichere Vorstellung über die tatsächliche Frequenz der kausalen Beziehungen des chronischen Magenulcus zum Carcinom gewinnen wollen. Damit verliert der größte Teil der oben angeführten statistischen Angaben die Bedeutung sicherer Zuverlässigkeit, weil sie sich eben nur auf unvollkommene Untersuchungen, wenn nicht auf falsche makroskopisch gestellte Diagnosen stützen.

Mit besonderem Nachdruck ist das Gesagte der Arbeit von Wilson und Mac Carty (The pathological relationships of gastric ulcer and gastric carcinoma: in The American journal of the medical sciences 1909) entgegenzuhalten. Diese Autoren berichten über 210 Magenresektionspräparate. Unter diesen fanden sich nur 47 Ulcera ohne Krebsverdacht, in 5 Fällen fanden sich heterotope Drüsenwucherungen, welche nach Meinung der Autoren berechtigten, diese Fälle in die Gruppe der zweifelhaften Fälle, bzw. der Uebergangsfälle zu rechnen. 153 Fälle waren zweifellos Carcinome. Von diesen zeigten 109 (71%) makroskopisch und mikroskopisch die Beziehung zu einem vorangegangenen Ulcus. Es waren nach Meinung der Autoren Carcinome, die sich in einem alten Ulcus entwickelt hatten. 11 (7%) weitere Fälle waren wohl auch als Ulcuscarcinom zu betrachten, doch war die Diagnose nicht genügend zu sichern. Nur in 33 Fällen (22%) waren Beziehungen des Carcinoms zu einem früheren Ulcus nicht nachweisbar.

Das Fazit aus dieser Arbeit, die etwas vom Lapidarstil an sich hat, ist also, daß in 71%, ja, wenn wir noch die 11 nicht „ganz sicheren" Fälle hinzurechnen, in 78% der beobachteten Carcinome eine kausale Beziehung zu einem vorangegangenen Ulcus angeblich festzustellen war.

Digitized by Google

Diese hohe Zahl, der gegenüber selbst die höchsten Schätzungen der anderen Autoren ganz zurücktreten, ist geradezu verblüffend, so verblüffend, daß man sie sogar für bare Münze genommen hat. Und doch bedeutet sie bei objektiver Prüfung der Mitteilungen und Untersuchungen, deren Ergebnis sie ist, gar nichts.

Die 7 Seiten lange Arbeit (wovon etwa 5 Seiten auf die kurzen Notizen über einzelne Fälle kommen) von Wilson und Mac Carty leidet an dem Mangel, daß die Autoren es wohl nicht der Mühe für wert hielten, das zu beweisen, was sie behauptet haben. Gewissermaßen als Testobjekt für die geäußerte Ansicht werden 16 Fälle kurz beschrieben. Die Art, in welcher sie mitgeteilt werden und wie hier gewissermaßen das zu beweisende schon als bewiesen vorausgesetzt wird, sagt für den Wert der Mitteilungen genug. Diese Beschreibung ist so fragmentarisch und notdürftig, so rein subjektiv, daß sie auch nicht in einem Falle selbst bescheidenen Ansprüchen genügt. Wir können feststellen, daß auch objektiv nicht eine Beschreibung den Beweis für die, diesen Fällen supponierte Bedeutung bringt. Es ist auch nicht in einem einzigen Falle der objektive Beweis geliefert worden, daß das beschriebene Carcinom auf dem Boden eines chronischen Magencarcinoms entstanden ist. Was die Autoren unter einem Ulcuscarcinom verstehen, zeigen am besten die zahlreichen, beigegebenen Abbildungen. Die meisten dieser stellen so vorgeschrittene Carcinome dar, daß schon hieraus klar wird, wie willkürlich die anatomische Diagnose „Carcinoma ex ulcere" gestellt worden ist. Vielleicht nur 2 oder 3 Abbildungen lassen überhaupt die Möglichkeit zu, daß hier ein Ulcuscarcinom vorliegen könnte. Aber die notdürftige, zu diesen gehörige Beschreibung sagt uns außer der autoritativen Diagnose gar nichts, was in diesem Sinne zu verwerten wäre. Die schon von Hauser und nach ihm von allen kritischen Bearbeitern dieses Themas gestellten Anforderungen an eine sichere Beweisführung, daß ein Ulcuscarcinom vorliegt, scheinen den Autoren unbekannt geblieben zu sein.

Es liegt dringend im Interesse der rein wissenschaftlichen Seite der in Rede stehenden Frage, aber auch im Interesse der klinischen Konsequenzen, die aus solchen unbewiesenen Mitteilungen gezogen werden könnten, wenn der Wert der Angaben von Wilson und Mac Carty die richtige Einschätzung erfährt.

Für die Frage, wie häufig Carcinome auf Ulcusbasis sind, ist die Arbeit von Wilson und Mac Carty wertlos.

Die zweite Möglichkeit, welche für die Differenz in den Angaben mancher Autoren bezüglich der Häufigkeit des Ulcuscarcinoms in Betracht kommen könnten, ist, daß die oben beschriebenen atypischen Epithelwucherungen und Drüsenheterotypien in den Rändern des chronischen Magenulcus für eine krebsige Wucherung gehalten worden sind. Wir haben ja oben gesehen, wie außerordentlich mannigfach und mächtig solche Drüsenheterotypien sich

Digitized by Google

an den Rändern chronischer Ulcera entwickeln können. Wenn sie auch bezüglich ihres Epithels meist dem Typ der sonstigen Magendrüsen gleichen oder nahe stehen, so kommen doch Mehrschichtigkeit, starke Färbbarkeit der Kerne und des Protoplasmas vor. Ja, es können hier und da weniger differenzierte, unregelmäßig verzweigte Epithelzweige vorhanden sein, die sich wie infiltrierend in die Tiefe verschieben und auf den ersten Blick als krebsig imponieren können. Seltener finden sich, wie wir oben auch erwähnt haben, im Granulationsgewebe Schleimextravasate, wodurch im histologischen Bild eine entfernte Aehnlichkeit mit einem Gallertkrebs entstehen kann. Das gelegentlich einer malignen Neubildung ähnelnde Tiefenwachstum dieser atypischen Epithel- und Drüsenwucherungen allein wird niemals die Diagnose Carcinom rechtfertigen können, abgesehen davon, daß dieses Tiefenwachstum kein so unbeschränktes ist, wie beim Carcinom. Wir brauchen nicht auf ähnliche pathologische Zustände hinzuweisen, wie sie sich z. B. regelmäßig in der chronisch entzündlichen Gallenblase bei Cholelithiasis, ferner im Anschluß an entzündliche Prozesse im Genitaltractus (Lubarsch, B. Meyer), im Darm (Orth, R. Meyer) oft in einer Mächtigkeit und Ausdehnung entwickeln, die auf den ersten Blick den Eindruck eines malignen, infiltrierend wachsenden Epithelioms machen könnten. Und eine falsche Auffassung dieser im Sinne des Carcinoms ist ja z. B. auch bezgl. der Epithelheterotypien der Gallenblase in der Literatur von Slade niedergelegt, der in ca. 50% der untersuchten Steinblasen krebsige Veränderungen feststellte.

Die Diagnose Carcinom ist in solchen Fällen wohl nur dann berechtigt, wenn sich wirklich eine Polymorphie der Zellen mit den entsprechenden Kernverhältnissen in dem von Lubarsch und Borst vielfach für die Diagnose der Sarkome und auch der Carcinome als bedeutungsvoll hervorgehobenen Sinne nachweisen läßt. Im allgemeinen dürfte auch hier mit Berücksichtigung aller in Frage kommenden Dinge eine nicht allzu gefährliche Klippe für die Diagnose liegen.

So scheint mir denn auch in dem von Stromeyer beschriebenen Ulcus mit beginnendem Carcinom (Fall 13) nichts unbedingt dafür zu sprechen, daß hier mehr als eine atypische Epithelwucherung des Geschwürsrandes im oben erwähnten Sinne vorgelegen habe, oder jedenfalls keine Wucherung vorgelegen, für die der Beweis einer krebsigen Proliferation erbracht worden ist.

Worauf die ungewöhnlich hohe Frequenz des Ulcuscarcinoms in den von Payr als Ulcera callosa resecierten Fällen zurückzuführen ist, ist nicht zu erklären, da in der Mitteilung Payr's histologische Angaben, die einer Kritik unterworfen werden könnten, fehlen. Wahrscheinlich würde es auch hier möglich sein, nach der ersten oder zweiten der erwähnten Möglichkeiten eine Reduktion der Frequenzzahl zu erzielen.

Aus dem eben Ausgeführten geht wohl hervor, daß auch heut noch eine Klärung der Frage, wie

Digitized by Google

häufig überhaupt das Ulcuscarcinom ist, nicht gewonnen worden ist, und daß dies vor allem daran liegt, daß die einzelnen Mitteilungen vielfach wenig oder gar nicht den kritischen Anforderungen genügen, welche für die Diagnose Carcinoma ex ulcere gestellt werden müssen.

Wenn wir eine sichere Vorstellung von der tatsächlichen Frequenz des Ulcuscarcinoms gewinnen wollen, müssen wir zunächst von der Zahl der wirklich beweiskräftigen Fälle ausgehen. Diese sind nun keineswegs so reichlich, daß die vielfach angegebenen hohen Zahlen der einzelnen Autoren hieraus ihre Berechtigung herleiten könnten. Nach den für unsere Frage maßgebenden Mitteilungen sind sichere Fälle von Ulcuscarcinom in höchstens 4—5% der überhaupt beobachteten Magencarcinome festgestellt worden.

Freilich wollen wir damit nicht sagen, daß hierin die tatsächliche Häufigkeit des Ulcuscarcinoms zum Ausdruck kommt. Es ist ja klar, daß hier noch eine gewisse Zahl von Fällen hinzukommen muß, die, wie wir schon oben betont haben, zweifellos auf einer Ulcusbasis entstanden sind, aber eine schon so fortgeschrittene Krebsbildung aufweisen, daß sie für eine sichere Beweisführung nicht mehr in Betracht kommen können. Wir geben das Vorkommen solcher Fälle ohne weiteres zu, müssen aber gewichtigen Einspruch dagegen erheben, daß solche Fälle ohne weiteres und ohne entsprechenden Vermerk bei der Frequenzziffer des Ulcuscarcinoms gebucht werden; schon aus dem Grunde, weil hier der Willkür in der Beurteilung der vorgeschrittenen Magencarcinome Tür und Tor offen steht. Auch bei der Beurteilung solcher Fälle muß den oben gestellten Anforderungen an eine richtige anatomische Diagnose Rechnung getragen werden, wenngleich es sich hierbei nur darum handeln kann, auch durch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen möglichst festzustellen, wie viel oder wie wenig für die Wahrscheinlichkeit spricht, daß hier das Carcinom in kausaler Beziehung zu einem vorangegangenen chronischen Magenulcus steht. In solchen Fällen könnte der sichere klinische Nachweis eines vorangegangenen chronischen Ulcus (vielleicht durch eine, lange Zeit zurückliegende Operation) aufklärend wirken: Die Häufigkeit aber auch dieser Magencarcinome, von denen nur gesagt werden kann, daß sie möglicherweise oder wahrscheinlich auf dem Boden eines chronischen Ulcus entstanden sind, ist gleichfalls nicht zu überschätzen. Es kann sich hier nur um jene Carcinome handeln, die makroskopisch mehr oder weniger deutlich die Charakteristica des chronischen Magenulcus aufweisen, histologisch sich durch eine überall anzutreffende wenig differenzierte krebsige Epithelwucherung in einem relativ reichlichen, narbigen Stroma auszeichnen. Hierbei muß freilich immer unbedingt daran gedacht werden, daß eine andere Erklärung (z. B. Heilungsvorgänge und Veränderungen eines primären Carcinoms durch sekundäre Ulcusentwicklung) oft mit der gleichen Berechti-

Digitized by Google

gung gegeben werden kann (cf. Ziegler, Dahmen, Stromeyer).

Wir haben unter 98 durch Operation und bei der Autopsie gewonnenen Präparaten nur drei (etwa 3%) finden können, die in diese Gruppe der Magenkrebse gehören. Selbst wenn wir noch gewisse Schwankungen im Material zugeben, dürften diese Fälle auch nicht 5% übersteigen, sodaß selbst die unsicheren Fälle zu den sicheren Fällen von Ulcuscarcinom zugerechnet, auch dann noch nicht mehr als 10% der Magencarcinome ursächlich zu einem voraufgegangenen Ulcus in Beziehung gesetzt werden könnten.

Es bleibt aber bei dieser Rechnung immer zu berücksichtigen, daß in dieselbe bereits die unsicheren Fälle in dem oben ausgeführten Sinne mit einbezogen sind.

Wenn wir das Ergebnis der obigen Ausführungen über die Beziehungen der chronischen Gastritis und des chronischen Magenulcus zur Genese des Magenkrebses zusammenfassen, so ist zu betonen, daß chronisch entzündliche Zustände der Magenschleimhaut für die Aetiologie des Magenkrebses von der allergrößten Bedeutung sind. Ja, man darf wohl sagen, daß hierin die einzige wahrscheinliche Erklärung für die Pathogenese des Magenkrebses zu suchen ist. Die durch chronisch entzündliche, bzw. ulceröse Prozesse erzeugten pathologischen Zustände, welche als der vorbereitete Boden für die Krebsentwicklung angesehen werden können, sind bei der chronischen Gastritis in erster Linie glanduläre Hyperplasien der Schleimhaut (Adenome und Polypen), in zweiter Linie die oben beschriebenen Heterotypien, beim chronischen Ulcus atypische Drüsen- und Epithelwucherungen. Wenn wir diese pathologischen Zustände in ihrer Wertigkeit für die Krebsgenese gegeneinander abwägen und die Frage stellen, in welchem Maße die einzelnen Zustände als Ausgangspunkt des Magenkrebses in Betracht kommen, so ist zunächst daran festzuhalten, daß hier das Hauptkontingent von den adenomatösen bzw. polypösen Wucherungen, die im Gefolge der chronischen Gastritis auftreten, gestellt wird. Dies entspricht auch dem Ergebnis, zu dem Versé auf Grund seiner Untersuchungen gekommen ist. Die Bedeutung der Drüsenheterotypien bei der chronischen Gastritis als Grundlage für eine Krebsentwicklung ist von allen Autoren unbestritten, wenngleich dieser Zusammenhang bislang anatomisch nicht absolut sicher bewiesen ist.

Die atypischen Epithelwucherungen und Drüsenheterotypien, wie sie in der Umwallung chronischer Magengeschwüre in mehr oder weniger beträchtlicher Entwickelung regelmäßig angetroffen werden, können sicher zum Ausgangspunkt eines Carcinoms werden; dafür liegen beweisende, anatomische Untersuchungen vor. Freilich sind diese Mitteilungen, in denen eine einwandsfreie Beweisführung für die kausale Beziehung des Magencarcinoms und des chronischen Magenulcus vorliegt, relativ selten. Die Häufigkeit des auf

Digitized by Google

Ulcusbasis entstandenen Magencarcinoms ist von sehr vielen Autoren wesentlich überschätzt worden. Die wirkliche Frequenz des Ulcuscarcinoms dürfte, selbst eine Gruppe zweifelhafter Fälle eingerechnet, 10% der Magencarcinome nicht übersteigen.

Freilich bleibt auch heute noch die Hauptfrage unbeantwortet, warum und unter welchen besonderen Bedingungen die in Rede stehenden pathologischen Drüsen- und Epithelwucherungen bei der chronischen Gastritis und beim chronischen Magenulcus zu krebsiger Proliferation gelangen; ein Punkt, der erst nach der endgültigen Lösung des Krebsproblems eine zufriedenstellende Klärung wird finden können.

Literatur.

1) Bindemann, Fall von Magenkrebs. Diss. Berlin 1884. — 2) Brissaud, Du polyadénome gastrique. Arch. gén. de med. 1885. — 3) Chosrojeff, Zwei Fälle von seltenen Magentumoren. Ziegler's Beiträge 1912. Bd. 54. H. 3. S. 595. — 4) Faber und Lange, Den chroniske Achylia gastrica Pathogenese og. Aetiologie. Köbenhavn 1907. — 5) Hallas, Heterotope Epithelproliferationen bei Gastritis chron. Virchow's Archiv 1911. Bd. 206. S. 272. — 6) Hauser, Zylinderepithelcarcinom des Magens und Dickdarms. Jena 1890. — 7) Ders., Polyposis intestin. adenomat. und deren Beziehungen zur Krebsentwicklung. Arch. f. klin. Med. 1895. Bd. 55. S. 429. — 8) Israel, Die ersten Anfänge des Magenkrebses. Berl. klin. W. 1890. S. 649. — 9) Jüngerich, Carcin. und Achylia gastrica. Med. Klinik 1909. S. 1678. — 10) Lange, Studier over den chroniske Gastritis. Köbenhavn 1910. — 11) Lubarsch, Referat über die Genese des Carcinoms. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellschaft. XII. Tagung. Kiel 1908. S. 32. — 12) Ders., Heterotope Epithelwucherungen und Krebs. Ebenda 1906. S. 208. — 13) Mauler, Cas d'adénopapillôme volumin., solitaire et pédiculé de l'estomac, Tumeur en voie de transformat. carcinomat. Thèse de Genève 1898. — 14) Mathieu, Pathologie gastro-intestin. 1910. Deuxième série. — 15) Matsuoka, Zur patholog. Anat. des Carcin. papill. ventriculi. Bruns' Beiträge 1905. Bd. 46. — 16) Menetrier, Des polyadénomes gastriques et de leurs rapports avec de cancer de l'estomac. Arch. de phys. I. 1888. — 17) Napp, Bildung polypöser Adenome und Carc. in atroph. Magenschleimhaut. Diss. Freiburg 1900. — 18) Nauwerck, Gastritis ulcerosa chron. Münch. med. W. 1897. Nr. 35 und 36. — 19) Orth, Beziehungen der Lieberkühn'schen Krypten zu den Lymphknötchen des Darms unter normalen und patholog. Verhältnissen. Verhandl. d. pathol. Gesellschaft 1900. — 20) Raymond, Developpement du cancer de l'estomac. Revue de Méd. 1889. — 21) Schultze, Beziehungen der Lieberkühn'schen Krypten zu den Lymphknötchen des Dickdarms. Zentr. f. Pathol. 1905. Bd. 16. S. 99. — 22) Versé, Entstehung, Bau und Wachstum der Polypen, Adenome und Carcinome des Magen-Darmkanals. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Leipzig. Bd. I. H. 5. 1908. — 23) Wechselmann, Polyp und Carcin. im Magen-Darmkanal. Bruns' Beiträge 1910. Bd. 70. — 24) Wegele, Polyposis ventr. (Polyadenome gastrique). Grenzgebiete 1909. Bd. 19. S. 53. — 25) Zimmermann, Zur Kenntnis einiger Drüsen und Epithelien. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 52.

26) Armbruster, Kombination von Ulcus ventr. mit Carcin. unabhängig voneinander. Diss. München 1904. — 27) Aschoff, Die mechan. Momente in der Pathogenese des runden Magengeschwürs und seine Beziehungen zum Krebs. Dr. med. W. 1912. Nr. 11.

Digitized by Google

— 28) Bade, E., Klin. und patholog.-anat. Beiträge zur Kenntnis von mit Ulcus kompliziertem Magencarcinom. Diss. Erlangen 1894. — 29) Bakowski, P., Pyloruskrebs infolge eines runden Magengeschwürs. Internat. klin. Rundschau 1890. Jahrg. 4. Nr. 35. S. 1452. — 30) Borst, Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. — 31) Borrmann, R., Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms vom anat. und klin. Standpunkt. I. Supplementbd. der Grenzgebiete. Jena 1901. — 32) Buday, Krebsstatistik. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. VI. — 32) Buttenberg, Magenkrebs und seine Beziehung zum Magengeschwür. Diss. Jena 1895. — 34) Chaput, Ulcère gastrique avec dégénerescence cancereuse au début présentation du malade. Soc. méd. des hôp. 1897. — 35) Dahmen, Zeitschrift für Krebsforschung. 1908. — 36) Danziger, G., Statist. Mitteil. über das Magengeschwür nach Beobachtung aus der Würzburger Klinik. Diss. Würzburg 1892. — 37) Deutschländer, Diagnost. Bedeutung des Magenchemismus bei Carcin. ventriculi. Diss. Greifswald 1896. — 38) Dieulafoy, Transformat. de l'ulcère stomacale en cancer. Presse méd. 1897. Nov. — 39) Dittrich, Die krebsige Erkrankung des Magens vom pathol.-anatom. Standpunkt aus geschildert. Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde. 1848. — 40) Duplant, De la prétendue transformation de l'ulcère rond en cancer. Thèse de Lyon 1898. — 41) Flatow, Entwicklung des Magenkrebses aus Narben des runden Magengeschwürs. Diss. München 1897. — 42) Feilchenfeld, Zur Statistik und Kasuistik des Carcinoms. Leipzig 1907. — 43) Fleiner, Entstehung peptischer Geschwüre im Magen bei sekundärer Krebsinfiltration. Festschr. f. Arnold. 7. Suppl. f. Ziegler's Beiträge 1905. S. 289. — 44) Fuetterer, G., The origin of carcin. of the stomach from chronic round ulcer of the stomach. Journ. of the Amer. med. assoc. 1902. Vol. 38. — 45) Garthaus, Joseph., Die Entstehung des Magencarcinoms auf Grund eines chron. Magengeschwürs und deren diagnostische Sicherstellung. Diss. Erlangen 1909. — 46) Genzken, Zur Statistik des Krebses. Diss. Kiel 1912. — 47) Gravenhorst, Entstehung des Magenkrebses aus chronisch. Magengeschwür. Diss. Kiel 1893. — 48) Haberfeld, Zur Statistik und Aetiologie des Carcin. des Magens, der Gallenwege und Bronchien. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1909. VII. Bd. S. 190. — 49) Hauser, Das chron. Magengeschwür, sein Vernarbungsprozeß und dessen Bez. zur Entwicklung des Magencarcinoms. Leipzig 1883. — 50) Ders., Krebsige Entartung des chron. Magengeschwürs. Münch. med. W. 1910. S. 1209. — 51) Hayem, Les Polyadénomes gastriques. Presse méd. 1897. II. p. 53. — 52) Ders., L'ulcère de l'estomac. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris 1895. Ibid. 1897. — 53) Hager, Carcin. ventr. auf dem Boden einer Narbe. Diss. Würzburg 1888. — 54) Haydn, Statist. klin. Mitteil. über d. runde Magengeschwür. Diss. Erlangen 1905. — 55) Heitler, Entwicklung von Krebs auf narbigem Grunde im Magen und in der Gallenblase. Wien. med. W. 1883. Nr. 31. — 56) Klausa, Entstehung des Magencarcin. aus chron. Magengeschwür. Diss. Kiel 1900. — 57) Koch, H., Pathol.-anat. bemerkenswerter Fall von Carcin. ventr. Diss. Tübingen 1898. — 58) Koch, R., Carcin. ventr. ex ulcere rotundo. St. Petersb. med. W. 1893. XVIII. — 59) Koepp, Ein Fall von Magencarcin. um ein altes Magenulcus mit Pleura- und Peritoneummetastasen. Diss. Kiel 1901. — 60) Krokiewicz, Magenkrebs infolge von Ulc. rot. Wien. klin. W. 1901. S. 180. — 61) Küttner, Beurteilung und Behandlung des Ulcus callos. ventr. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93. S. 410. — 62) Kuleke, Diagnose und Therapie des Magencarc. Diss. Berlin 1889. — 63) Lebert, Krankheiten des Magens. Tübingen 1878. — 64) Löwenstein, Das runde Magengeschwür mit bes. Berücks. seines Vernarbungsprozesses. Diss. Berlin 1894. — 65) Mac Carty, Pathol. and clin. significance of stomach ulcer. Surgery, Gynecol. and Obstetr. Vol. X. 1910. May. Nr. 5. — 66) Maillefert, Carcin. ventr. ex ulcere rot. Diss. Greifswald 1896. — 67) Malkow, Carcin. des Pylorus mit Ulcus ventr. rot. kombiniert. Botkin's Kranken-

Digitized by Google

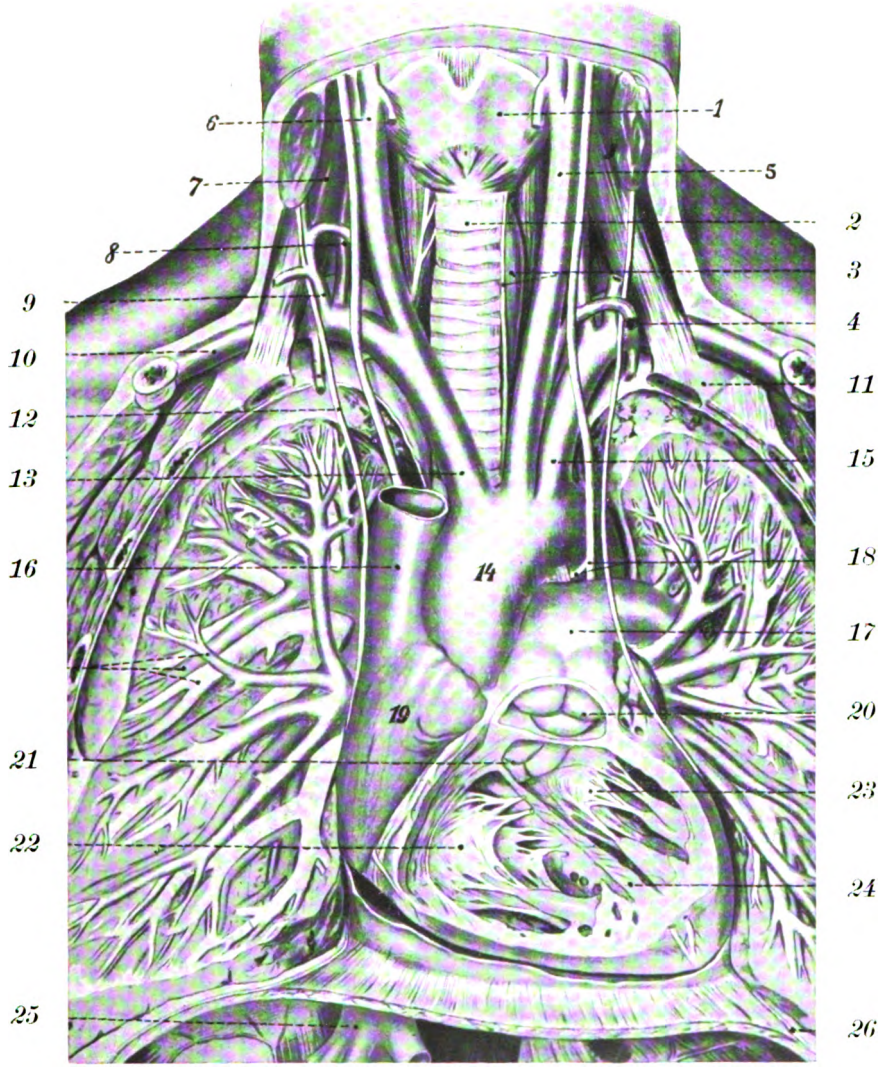
haus 1897. Nr. 25, 26. — 68) Matti, Zur Kenntnis des Magencarcin. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 104. — 69) Mayer, C., Ulcus simpl. in Verbindung mit Carcin. Diss. Berlin 1894. — 70) Mathieu, Trois cas de cancer de l'estom. succedent à l'ulcère simple de l'estom. Soc. méd. des hôp. 1897. 20 juillet. — 71) Meyer, Demonstration einer bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnten heterotopen Epithelwucherung des Darmepithels. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1908. S. 148. — 72) Müller, O., Entwicklung des Magenkrebses aus dem runden Magengeschwür. Diss. Würzburg 1894. — 73) Nothmann, Strahlennarben des Magens und Carcin. ventr. Diss. Würzburg 1896. — 74) Oettinger, Dégénerescence cancereuse de l'ulcère simple de l'estom. Semaine méd. 1903. Nr. 26. S. 213. — 75) Payr, Pathogenese und patholog. Anat. des runden Magengeschwürs. Verhandl. der d. pathol. Gesellsch. 1910. XIV. Tagung. S. 178. — 76) Petersen u. Colmers, Anat. und klin. Untersuchungen über die Magen- und Darmcarcin. Bruns' Beiträge Bd. 43. — 77) Pförringer, Wachstum des Magencarcinoms. Ebenda 1904. Bd. 41. — 78) Redlich, Sektionsstatistik des Carcinoms. Zeitschr. f. Krebsforschung 1907. — 79) Remonchamps, Des rapports du catarrhe de l'estomac avec l'ulcère et le cancer. Annales de la soc. de méd. de Gand. 1890. LXIX. — 80) Ribbert, Das Carcin. des Menschen. Bonn 1911. — 81) Riechelmann, Krebsstatistik vom pathol.-anat. Standpunkte aus. Berl. klin. W. 1902. — 82) Rosenheim, Zur Kenntnis des mit Krebs kombinierten runden Magengeschwürs. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII. S. 116. — 83) Schade, Vier seltene Fälle von Magenkrebs. Diss. Würzburg 1899. 8°. S. 28. — 84) Scheuermann, Häufigkeit des runden Magengeschwürs in München. Diss. München 1826. — 85) Schmincke, Magencarcin. im Gefolge chron. Magengeschwürs bei 16 j. Knaben. Diss. Würzburg 1901. — 86) Schneider, Häufigkeit des Magengeschwürs in München. Diss. München 1901. — 87) Scholz, Statistik des Magenkrebses. Diss. Göttingen 1896. — 88) Sönnichsen, Diss. Kiel 1892. — 89) Stempfle, Leberabsceß im Anschluß an ein carcinomatös entartetes Ulc. ventr. Diss. Erlangen 1897. — 90) Stromeyer, Pathogenese des Ulcus ventr., Ulcus und Carcinom. Ziegler's Beiträge 1912. Bd. 25. — 91) Tiemann, Pathol. und Statist. des Krebses. Diss. Kiel 1900. — 92) Tornow, Statistik des Magencarc. Diss. Kiel 1900. — 93) Tourneau, Zur Aetiol. des Magencarc. Ebenda 1896. — 94) Versé, Entstehung von Carc. aus altem Ulc. ventr. und bei Polyposis ventr. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellschaft 1909. — 95) Wachter, Das runde Magengeschwür in den letzten 10 Jahren (1895—1905). Diss. München 1905. — 96) Westphal, Entstehung des Magenkrebses aus chron. Magengeschwür. Diss. Kiel 1893. — 97) Wilson and Mac Carty, Pathol. relationships of gastric ulcer and gastric carc. Americ. journ. of med. scienc. 1909. — 98) Wortmann, Carc. ventr. im Anschluß an chron. Magengeschwür. Diss. Würzburg 1896. — 99) Ziegler, Lehrbuch d. pathol. Anatomie.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

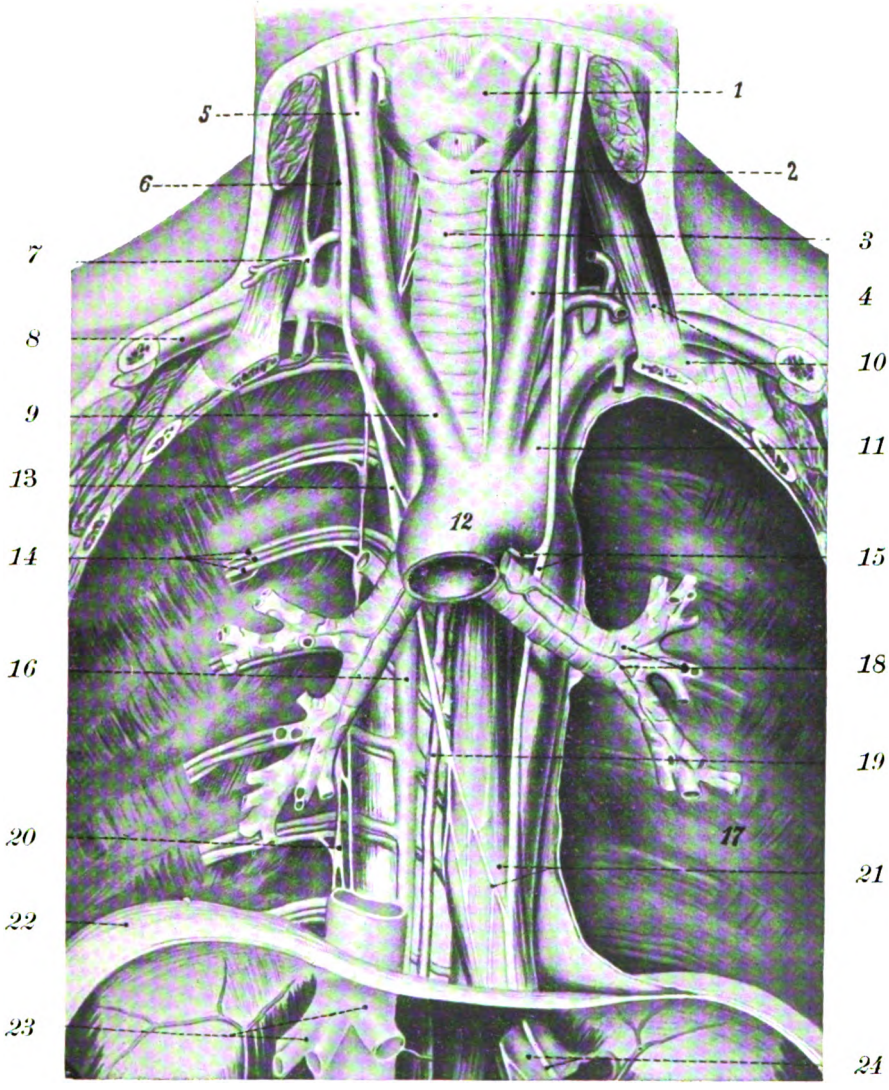
Erklärung der Abbildung

auf Taf. VII.

Topographie der Brustorgane nach Frohse.

1. Schildknorpel.
2. Trachea.
3. Oesophagus und Nerv. laryng. inf.
4. Ductus thoracicus.
5. A. carot. comm.
6. A. carot. ext.
7. Musc. scalen. ant.
8. Art. vertebral.
9. Trunc. thyr. cervical.
10. A. subclavia dextr.
11. Costa prim.
12. N. phrenicus.
13. A. anonyma.
14. Aortenbogen.
15. A. subclavia sin.
16. V. cava sup.
17. A. pulm. sin.
18. N. vag. + N. recurrens vagi cin.
19. Atrium dextr.
20. Ostium pulmonale.
21. Ost. aorticum.
22. Ost. venos. dextr.
23. Ost. venos. sin.
24. Septum.
25. V. cava inf.
26. Diaphragma.

Digitized by Google



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Druck von H. Laupp jr in Tübingen.

Digitized by Google

Digitized by Google

XVII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU FRANKFURT a. M.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. L. REHN.

Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung.

Von

Stabsarzt Dr. **Betke,**
kommandiert zur Klinik.

(Mit 13 Abbildungen und Taf. V—VII.)

Einer vorläufigen Mitteilung [1]) über erstmalige erfolgreiche Entfernung von vergrößerten tuberkulösen Lymphdrüsen an der Bifurkation, welche lebensbedrohliche Atmungsbeschwerden verursacht hatten, will ich wegen des großen Interesses und der zweifellosen Bedeutung, die dieser chirurgische Eingriff beanspruchen kann, eine ausführliche Besprechung der Indikationsstellung, der Ausführbarkeit und des Erfolges der Operation folgen lassen.

Es ist keine Frage, daß dem Chirurgen häufiger als bisher Gelegenheit geboten werden könnte und müßte zum operativen Eingriff bei den tuberkulösen Erkrankungen der Lymphdrüsen in der Gegend der Bifurkation. Bei der Häufigkeit des Vorkommens dieser Erkrankung und den oft lebensbedrohenden, schweren Erscheinungen, die sie besonders auch bei Kindern hervorruft, ist es verwunderlich, daß bisher eine chirurgische Entfernung der schädigenden Drüsen wegen Stenoseerscheinungen nicht erfolgt ist, sondern daß man sich mit Aushilfsoperationen, mit Palliativmethoden begnügt hat. Daß der an sich gewiß nicht gefahrlose Eingriff zum Heil des Kranken ausgeführt werden kann, zeigt die von Geheimrat Rehn zuerst ausgeführte, unten näher zu beschreibende Operation.

1) Berl. klin. W. 1913. Nr. 4.

Digitized by Google

Ich will die Krankengeschichte, Operation und ihren Verlauf vorwegnehmen, um hernach genauer auf die Häufigkeit, Diagnose und Bedeutung der Erkrankung einzugehen.

Es handelt sich um eine 29 j., unverheiratete Pat., deren Vater an einer Lungenkrankheit gestorben ist und deren Mutter und Geschwister angeblich gesund sind. Im Jahre 1904 machte sie eine Rippenfellentzündung durch und seit dem Jahre 1909 hat sie quälenden Husten und asthmatische Beschwerden. Wegen Atmungsbehinderung wurden bei ihr 1911 Resektionen an den unteren Nasenmuscheln ausgeführt, ohne daß die Atemnot sich besserte. Am 5. X. 11 suchte sie wiederum wegen Atembeschwerden die medizinische Klinik des städtischen Krankenhauses auf. Nach dem dort geführten Krankenblatt fand sich eine tuberkulöse Affektion beider Lungenspitzen.

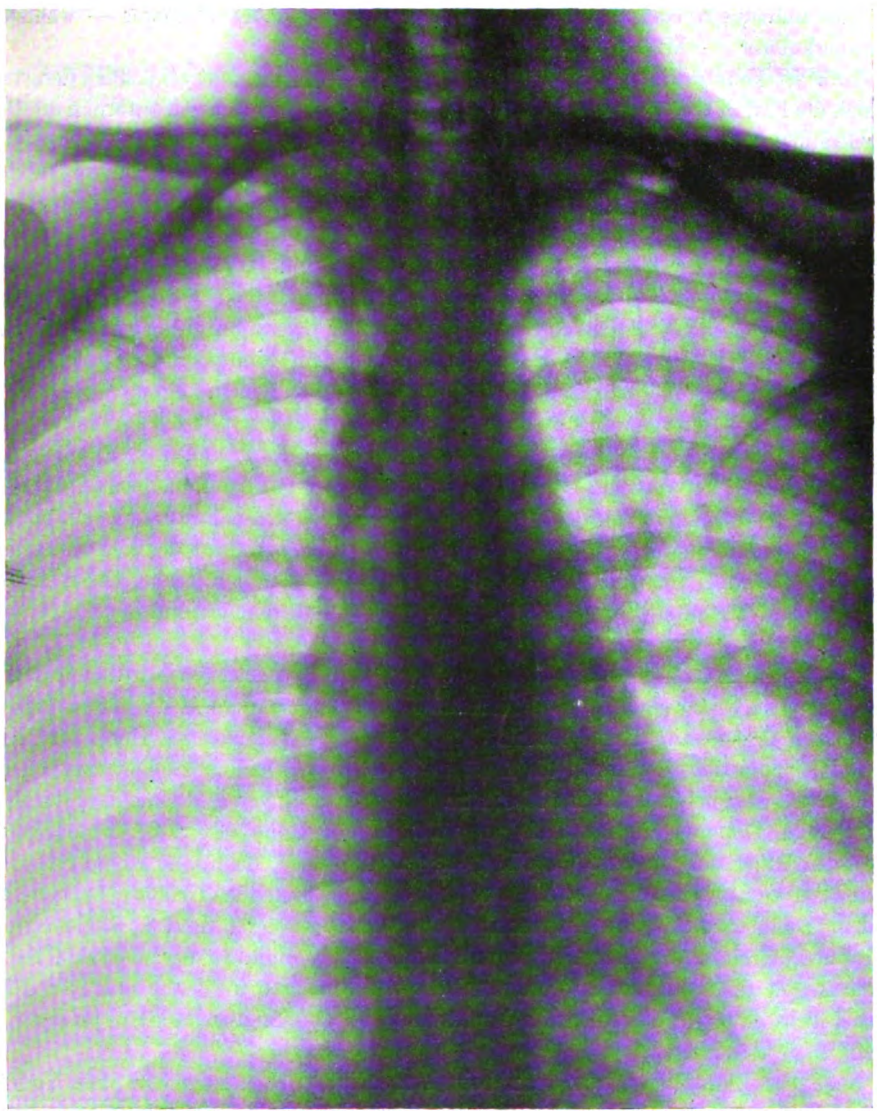
Der Befundbericht lautet: Pat. klagt über Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Stechen im Rücken. Lungen: links hinten oben gegenüber rechts leichte Schallverkürzung. L. Fossa supraclavicularis und infraclavicularis eingesunken. Ueber beiden Spitzen hinten verschärftes Atmen und vereinzelte Rhonchi. Ueber allen Partien beiderseits Brummen und Giemen. Grenzen: XII. Br. W. VI. R. verschieblich. Pupillen ohne Besonderheit. Während der Behandlung ist öfters Atemnot verzeichnet und Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Am 1. II. 12 wurde sie aus dem Krankenhaus wesentlich gebessert entlassen. Die Atembeschwerden nahmen jedoch allmählich wieder stark zu, so daß sie hin und wieder Anfälle von schwerer Atemnot bekam. Sie suchte daher, wegen Verdacht eines mediastinalen Tumors eingewiesen, am 25. VII. 12 die chirurgische Klinik des städtischen Krankenhauses auf.

Bei der Aufnahme läßt sich folgender Befund erheben: Blasses, 29 j. Mädchen in mittlerem Ernährungszustand. Die Lippen und sichtbaren Schleimhäute sind leicht cyanotisch verfärbt. Am Hals und auf der Brust sind stark erweiterte Venen sichtbar. Am Herzen weder auskultatorisch noch perkutorisch oder röntgenologisch Veränderungen nachweisbar. Die Lungen zeigen normale Grenzen, leichte Dämpfung über beiden Spitzen und über den untersten hinteren Abschnitten der l. Lunge. Ueber der r. Lunge ist das Atemgeräusch etwas abgeschwächt. Perkutorisch läßt sich ein Tumor im Mediastinum nicht nachweisen. Es besteht starker, quälender Reizhusten, der sich hin und wieder zu keuchhustenähnlichen Anfällen, verbunden mit Atemnot, steigert. Im spärlichen Sputum sind Tuberkelbacillen nachweisbar. Der Thorax ist leicht faßförmig, die Supraclavikulargruben sind eingesunken. Beim Inspirium deutliches Einziehen des Jugulum. Die Exspiration ist sehr stark verlängert, gequält und etappenweise. Aber auch das Inspirium ist deutlich über die Norm verlängert. Die Anzahl der Atemzüge beträgt 24 in der Minute. Pat. hat starken Lufthunger. Keine Dämpfung an der Thoraxapertur und über dem Sternum. — Es besteht Dysphagie. Sie gibt an, daß beim Schlucken die festen Bissen in der Speiseröhre auf einen Widerstand stoßen und erst allmählich in den Magen gelangen. Der Oesophagus ist für die Sonde durchgängig. Schlechter Appetit wechselt mit Heißhunger. Die Stimme ist etwas heiser und leicht tonlos. Eine Untersuchung auf der hiesigen Ohrenklinik ergibt folgenden Befund: „Im Larynx eine Affektion des N. recurrens beiderseits. Bei der Phonation ist der Glottisschluß unvollständig und bei der Inspiration weichen die Stimmbänder nur um die Hälfte des Normalen auseinander. Diagnose: Parese der Musculi interni und mangelhafte Funktion der Postici.

Die Röntgenaufnahme (s. Fig. 1) zeigt ovale, etwa walnußgroße Schatten oberhalb der Abgangsstelle des r. Hauptbronchus (Lymphogland. tracheo-bronch. sup. dextr.) und im Winkel zwischen beiden Hauptbronchien (Lymphogland. trach.-bronch. inf.), an der Bifurkation; ebenso finden sich Schatten längs der Trachea (Lymphogland.

Digitized by Google

1.



Röntgenbild vor der Operation: Man sieht als dunkle, ovale Schatten die verkalkten Drüsen auf dem rechten Hauptbronchus und die Einengung desselben.

Digitized by Google

trach. dextr. et sin.). Ferner heben sich die bronchialen Lymphdrüsen deutlich sichtbar ab. In den Lungen einige tuberkulöse Herde. Deutlich erkennbar ist die Verengerung des Lumens des r. Hauptbronchus durch die Lymphogland. tracheo-bronch. sup. dextr. und die Lymphogland. tracheo-bronch. inf.

Nach dem erhobenen Befund wird eine Einengung der Trachea in ihrem mediastinalen Abschnitt und des r. Hauptbronchus durch einen Tumor unbestimmbarer — wahrscheinlich tuberkulöser — Art angenommen.

Zunächst konnte abgewartet werden, doch nimmt die Atemnot schließlich derartig zu, daß sich die Pat. in einem qualvollen Zustand befindet und nach Schweißausbruch die Gefahr einer Erstickung auftritt. Der heftige Stridor u. der schlechte Puls der Pat. forderten operative Hilfe, und so wird am 27. VII. 12 von Geheimrat Rehn die Operation vorgenommen.

Es ist erforderlich, den Gang der Operation, die hier zum erstenmal ausgeführt wurde, genauer zu beschreiben; liegen doch ganz besonders schwierige anatomische Verhältnisse vor, die den Verlauf der Operation zu gefährden geeignet sind. Die beigefügten anatomischen Tafeln (s. Taf. III—V), welche den anatomischen Wandtafeln von Frohse nachgebildet sind, gestatten uns, das allmähliche Vordringen bei der Operation genau zu verfolgen.

Es war nach den klinischen Erscheinungen und dem Röntgenbild anzunehmen, daß das Atmungshindernis oberhalb des r. Hauptbronchus dicht an seinem Abgang von der Trachea zu suchen sei. Diese, von Sukiennikow als „rechter trachea-bronchialer Raum" bezeichnete Gegend, liegt etwa in Höhe des 2. und 3. r. Rippenknorpels, in einer Tiefe von ca. 7—8 cm hinter dem Brustbein, wie ich mich an Leichen überzeugen konnte. Er ist überlagert von dem Fettgewebe des vorderen Mediastinums, ev. auch von dem Thymus und von der V. cava superior, an der Hinterfläche liegt der Nervus vagus und die V. azygos, links die Aorta ascendens mit der Art. anonyma, rechts das r. Mittelfellblatt, während die untere Begrenzung durch den r. Hauptbronchus und die r. Art. pulmonalis gebildet wird.

Um zu den Drüsen in dem soeben begrenzten Raum zu gelangen, wird nach dem Vorgang von Sauerbruch und Schumacher das vordere Mediastinum freigelegt: Durch einen Querschnitt dicht oberhalb des Oberrandes des Manubrium sterni wird der Zugang zum Mediastinum eröffnet; die Ansätze des r. Sternocleidomastoideus werden scharf durchtrennt. Der palpierende, ins Mediastinum geführte Finger fühlt knollige, harte, etwa walnußgroße Tumoren in der Tiefe ungefähr in der Höhe des r. II. Rippenknorpels. Es werden daher, um an diese Gebilde gelangen zu können, die 1.—4. Rippe rechts dicht neben ihren Ansatzstellen am Sternum breit freigelegt, die blutenden Gefäße gefaßt und unterbunden. Dann wird mit dem Raspatorium die Außenseite der 2. und 3. Rippe vom Perichondrium befreit und mittels Finger und Rippenraspatorium an der pleuralen Seite die Verbindungen gelöst. Nunmehr werden mittels der Rippenschere der 2. und 3. r. Rippenknorpel dicht an ihrem Sternalansatz durchtrennt und das Manubrium sterni an der r. Seite bis zur Mitte durchsägt.

Nach der Blutstillung kann man beim Auseinanderziehen nunmehr ohne Verletzung der Pleura den ganzen in Frage kommenden oberen Mediastinalraum übersehen. Das vorliegende mediastinale Gewebe wird der Länge nach bis zur 3. Rippe teils scharf, teils stumpf durchtrennt, bis die V. cava superior mit den Venae anonymae zum Vorschein kommt. Diese Gefäße werden vorsichtig mit einem stumpfen Haken nach oben und außen gezogen, während der Finger des Operateurs median von ihnen in die Tiefe geht und die Art. anonyma nach innen drängt. Ein tiefgreifender, schmaler, stumpfer Haken zieht nunmehr die Anonyma mit der Carotis communis dextra leicht medianwärts und damit liegen die vergrößer-

Digitized by Google

ten, verkalkten Lymphglandulae tracheobronchiales superiores dextrae vor und mit ihnen das Operationsfeld. Es gelingt mit dem Finger, eines der harten Pakete auszuschälen. Bei dem Versuch, ein weiteres Drüsenpaket zu entfernen, fängt der Ast einer tiefliegenden Vene (V. azygos?) zu bluten an. Da die Atmung freier geworden ist, wird von einer weiteren Operation Abstand genommen.

Die tiefe Wundhöhle wird tamponiert. Keine Knochennaht. Muskelnähte und Hautnaht.

Ueberdruck ist während der ganzen Operation, die unter Mischnarkose mittels des Roth-Dräger'schen Apparates vorgenommen wurde, nicht erforderlich geworden.

Die entfernte, knollige Masse erwies sich als ein verkalktes und verkästes Lymphdrüsenpaket von 3,5 cm Länge und 2 cm Breite und Höhe.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Annahme einer tuberkulösen Erkrankung.

Unsere Pat. hat die Operation gut überstanden, die Atmung ist nach ihren Angaben gleich nach der Operation viel freier geworden. Am Tage nach der Operation, 28. VII. stieg bei leidlichem Allgemeinbefinden die Temperatur auf 38,9, um dann allmählich abzuklingen. Seit dem 5. VIII. ist die Pat. andauernd fieberfrei. In den ersten Tagen bekommt sie Morphium, Digaleninjektionen, sowie Codeintropfen und inhaliert. — Am 29. VIII. wird der Tampon entfernt. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Pat. gibt an, viel besser Luft zu haben als früher. Die Atmung ist frei, nicht mehr beengt, kein verlängertes Ex- und Inspirium mehr. Der Husten ist nicht mehr quälend, er hat den Charakter des Reizhustens verloren.

Im Laufe der unkomplizierten Rekonvalescenz erholt sich die Pat. sehr. Ein Anfall von Atemnot ist nicht wieder aufgetreten, die Atmung bleibt dauernd ruhig und unbehindert, die bronchitischen Erscheinungen gehen zurück. Die vor der Operation beobachtete Cyanose der Lippen und Schleimhäute ist geschwunden, die Venenstauung zurückgegangen. Bemerkenswert ist ferner, daß das vorher behinderte Schlucken von Speisen jetzt mühelos gelingt und der Appetit ein gleichmäßiger bleibt. Die Heiserkeit und leichte Tonlosigkeit der Stimme ist nicht beeinflußt.

Bei der Entlassung aus dem Krankenhaus am 20. VIII. 12 — also 24 Tage nach der Operation — wird folgender Befund erhoben:

Oberhalb und parallel zum oberen Rande des Brustbeins eine 12 cm lange, feste, reizlose Narbe. Vom r. Sternoclavikulargelenk abwärts eine 9 cm lange, senkrecht zur vorigen verlaufende Narbe, neben der rechts in der Höhe der 2. Rippe eine kleinhandtellergroße, flache Einziehung besteht. Der Brustkorb bewegt sich symmetrisch und ruhig. Die Atmung ist völlig frei, Exspirium und Inspirium erfolgt beschwerdelos, ohne Anstrengung und ohne Verlängerung; 20 Atemzüge in der Minute. Sehr geringer, lockerer Husten mit spärlichem Auswurf. Unterhalb der Schlüsselbeine giemende und brummende Geräusche.

Die Röntgenaufnahme (s. Fig. 2) zeigt uns, daß der große, dem r. Hauptbronchus aufsitzende, ovale Drüsenschatten fehlt und daß das Lichtband des Bronchus jetzt uneingeengt und ungeschmälert verläuft.

Die Pat. stellt sich dann noch einmal im Oktober 1912 vor. Der Befund ist der gleiche wie bei der Entlassung. Sie ist sehr zufrieden, so gut atmen zu können.

Wegen Zunahme der tuberkulösen Lungenerscheinungen hat sie sich, nachdem sie vorher ihren Dienst als Küchenmädchen versehen hatte, im Dezember 1913 in das hiesige Hospital zum heiligen Geist begeben, in welchem sie eine Tuberkulinkur (Rosenbach) durchmachte. Nach den freundlichst gemachten Mitteilungen vom 18. III. 13 fand sich

Digitized by Google

bei der Pat. Lungenemphysem (Grenzen hinten zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel, rechts vorn unten an der 7. Rippe) und chronische zähe Bronchitis bei auffallend kleinem Herzen. Aus diesem Befund wird die fortwährende leichte Dyspnoe, die sich gelegentlich nachts zu Anfällen steigert, ganz erklärlich. Schwere Atemnotsanfälle, wie sie vor der Operation bestanden, sind nicht wieder aufgetreten.

Am 15. IV. 13 — also ¾ Jahre nach der Operation — stellt sich mir die Pat. noch einmal vor. Sie tut zurzeit ohne besondere Beschwerden ihren Dienst als Küchenmädchen. Sie gibt an, von den schweren Atemnotsanfällen, wie sie vor der Operation bestanden hatten, verschont geblieben zu sein. Doch habe sie hin und wieder Atembeklemmungen, die bald vorübergingen. Der Zustand sei nicht zu vergleichen mit demjenigen vor der Operation. Dagegen habe der anfänglich gebesserte Husten wieder zugenommen.

Die Untersuchung ergibt den gleichen Befund wie bei der Entlassung am 20. VIII. 12, nur sind die katarrhalischen Erscheinungen über beiden Lungen stärker geworden. Man hört über der ganzen Lunge zahlreiche brummende und giemende Geräusche. Eine Röntgenaufnahme ergibt den gleichen Befund, wie die Aufnahme am Entlassungstage (s. Fig. 2).

Der Erfolg der Operation wird durch den jetzt bestehenden Zustand, welcher von dem Emphysem und der Bronchitis beherrscht wird, nicht abgeschwächt. Er besteht, um es noch einmal kurz zusammenzufassen, in Aufhören der lebenbedrohenden schweren Dyspnoe, Schwinden der Cyanose, Fortfall der Dysphagie und längerer Besserung des Hustens mit seinen Beschwerden. Bemerkenswert ist, daß jetzt auch nach Antiforminvorbehandlung keine Tuberkelbacillen im Sputum auffindbar sind, während sie vor der Operation nachweisbar waren.

Ich möchte gleich hier zunächst kurz auf die Indikationsstellung und die Ausführbarkeit des chirurgischen Eingriffes eingehen, um später an geeigneten Stellen darauf zurückzukommen. Es ist — wie ich bei sorgfältiger Literaturdurchsicht gesehen habe — bisher nur 1mal, aber unter ganz anderen Umständen, aus ganz anderen Gründen und auf andere Weise eine operative Entfernung einer verkästen und verkalkten Bronchialdrüse vorgenommen worden.

Thiemann[1]) veröffentlicht diesen Fall:

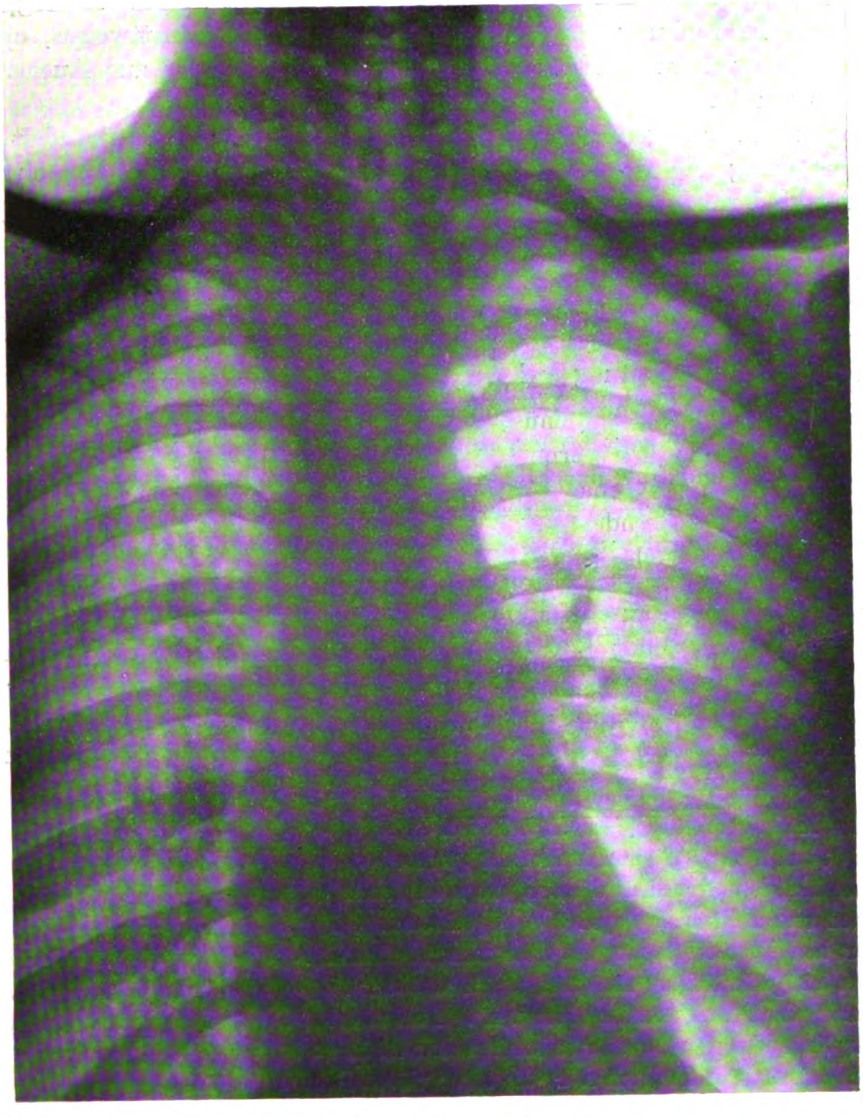
Bei einem 18 j. Mann war 1905 wegen eines partiellen Empyems, welches als „Perichondritis" diagnostiziert war, eine Operation am r. Rippenbogen ausgeführt. Anfängliche Gesundung, seit Anfang Oktober 1908 Eiterentleerung an der Operationsstelle. Eine Sonde kann man hinter dem Rippenbogen weit in die Tiefe führen. In einer 1. Operation Freilegung einer Höhle, die vom Zwerchfell bis zur 6. Rippe reicht. Von der Kuppe führt eine feine Fistel in die Lunge. Entfernung der ganzen knorpelig knöchernen Vorderwand im Bereich der 8.–6. Rippe. Es bleibt nach der Operation eine Fistel bestehen.

Daher erneute Operation am 25. II. 09: Die unveränderte Höhle mit der Kuppenfistel wird durch Längsschnitt parallel dem r. Sternalrand freigelegt und die Fistel unter Resektion der 4. und 5. Rippe weiter verfolgt. Die Lunge ist adhärent und wird langsam nach außen abgeschoben. In Höhe des III. Intercostalraumes mündet die Fistel in einer Tiefe von 6 bis 7 cm an einer taubeneigroßen, verkästen und verkalkten Bronchialdrüse, welche mit dem Messer aus dem Lungengewebe ausgeschält wird. Der Heilverlauf war glatt. Die Fistel kam unter Drainage zur Ausheilung, Allgemeinzustand hob sich.

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 91.

Digitized by Google

2.



Röntgenbild nach der Operation: Die Drüsenschatten oberhalb des rechten Hauptbronchus fehlen.

Digitized by Google

Es ist hier also auf einem durch die Fistel gegebenen Weg eine bronchiale Lymphdrüse entfernt, die anfänglich zu einem Empyem und später zu einer dauernden Fistel Veranlassung gegeben hatte. Die Operation kann man vergleichen mit der Spaltung, Ausräumung und Drainage eines tiefliegenden Lungenabscesses unter operativer Verödung einer Fistel. Es lag eine chronische Erkrankung vor, die durch mehrzeitiges, schrittweises, operatives Vordringen durch Entfernung des primären Herdes zur Ausheilung gebracht wurde.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei unserem Fall: Es handelt sich um eine dringende Operation wegen Erstickungsgefahr. Die Ursache des Atmungshindernisses lag an der Bifurkation der Trachea, und diese Gegend mußte durch den Operateur aufgesucht und freigelegt werden.

Thiemann erkennt die Kompression der Hauptbronchien auch als Indikation für einen chirurgischen Eingriff an, erklärt aber, daß ihm kein operativer Eingriff aus dieser Veranlassung bekannt sei. Er schiebt diese chirurgische Zurückhaltung auf die große Gefahr des operativen Eingriffes und meint, die Verhältnisse müssen besonders günstig sein, um einen Erfolg zu ermöglichen. Er sagt ferner, daß wir die Bronchialdrüsen im Röntgenbild zwar einwandsfrei nachweisen können, daß man die Operation aber ohne besonders zwingende Indikation ernstlich nicht werde wagen können, da sie viel zu gefährlich und unsicher sei. Als Indikation läßt er nur schwere Stenoseerscheinungen durch Drüsenkompression gelten und hält dabei einen Versuch, die Drüsen zu entfernen, für berechtigt.

Auch Veau[1]) hält auf Grund seiner Erfahrungen bei 5 Fällen die operative Entfernung tuberkulöser Drüsen im Thoraxraum für unmöglich.

Wie ich aus einer kurzen Angabe Küttner's „Die Operationen am Brustkorb" ersehe, hat Milton durch Mittelspaltung des Sternums tuberkulöse Drüsen aus dem Mediastinum entfernt.

Aus Milton's Originalarbeit habe ich ersehen, daß er das durch und durch tuberkulöse Sternum mit Säge und Meißel der ganzen Länge nach bis auf den Schwertfortsatz ganz allmählich unter Niederdrücken des mediastinalen Gewebes am Ende des Sternums gespalten und schließlich wegen der ausgedehnten Tuberkulose fast das ganze Brustbein entfernt hat. Diese Abtragung war nach seiner Ausführung ferner notwendig, „um zwei vergrößerte käsige Drüsen zu entfernen, welche dahinter im Mediastinum gelagert waren. Die Entfernung der Drüsen von der V. anonyma (of the inominate vein) war nach Durchtrennung und Auseinanderziehen der Sternumhälften sehr leicht zu bewerkstelligen und zwar waren sie so leicht auszuschälen, wie z. B. die tuberkulösen Drüsen von der V. jugularis."

Es handelt sich hier also um zwei im vorderen Mediastinum gelegene tuberkulöse Drüsen, die als zufälliger Befund ins Gesichtsfeld kamen und mit Trachea und Bronchien nicht in Beziehung standen. Die Operationsmethode ist enorm eingreifend, gegenüber der bei unserer Patientin ausgeführten, welche vollauf Platz gewährt und ohne großen Shock vertragen ist.

1) Diskussionsbemerkung in der Société de pédiatrie de Paris, avril 1911.

Digitized by Google

Die Operation bei unserer Patientin hat gezeigt, daß die Entfernung der epibronchialen Drüsen gut ausführbar ist, wenn sie dem rechten Hauptbronchus aufsitzen. An der Hand der weiteren Beschreibung will ich zeigen, daß die Gefährlichkeit der Operation überschätzt ist und daß die Grenzen der Indikationsstellung zum Nutzen der Kranken weiter gezogen werden können, als es z. B. Thiemann getan hat.

Wie steht es z. B. mit der Ausführbarkeit der Operation — Entfernung von tracheo-bronchialen Lymphdrüsen — wenn wir als die Causa peccans die dem linken Hauptbronchus aufsitzenden (Lymphogl. tracheo-bronch. sup. sin.) oder die in der Trachealgabelung gelegenen Drüsen (Lymphogl. tracheo-bronch. inf.) ansehen müssen?

Erfahrungen hinsichtlich der Operation an Lebenden stehen mir nicht zur Verfügung, doch habe ich öfters Gelegenheit genommen, die Operation an Leichen und zwar an Erwachsenen und Kindern, auszuführen. Ich muß sagen, daß ich — außer wenn ausgedehnte pleuritische und pericardiale Verwachsungen im vorderen Mediastinum bestanden — niemals besondere Schwierigkeiten gefunden habe, ohne Verletzung der Pleura stumpf bis zu den fraglichen Drüsen von vorn vorzudringen und diese zu entfernen.

Die Freilegung und Entfernung der Gland. tracheo-bronch. inf. gelingt von demselben Schnitt aus, den ich bei der oben beschriebenen Operation angegeben habe: Durchtrennung des II. und III. Rippenknorpels. Querdurchsägung und Seitwärtsziehen des Manubrium sterni. Man geht dann stumpf in der Mitte durch das vordere mediastinale Fettgewebe etwa in Höhe des II. Rippenknorpels bis auf den oberen Ansatz des Herzbeutels. Drängt man nun mit den Fingern vorsichtig diesen nach unten, die Vena cava superior nach rechts außen und die Aorta ascendens mit der Arteria anonyma nach links außen und etwas nach unten und läßt diese Organe mit tiefgreifenden stumpfen Haken festhalten, was bequem und ohne Verletzung gelingt, so liegt das Spatium tracheobronchiale inferius s. bifurcationis vor und die gesuchten Lymphdrüsen treten in das Gesichtsfeld.

Wird nach demselben stumpfen Vorgehen bis auf die obere Umschlagsfalte des Herzbeutels dieser abwärts, die Arteria anonyma nach rechts und die Aorta ascendens mit der Carotis communis sinistra nach außen und abwärts gedrängt, so kann man sich auch von vorn das linke Spatium tracheobronchiale zugängig machen (s. Fig. 3 u. Taf. III—V). Doch ist es notwendig, das Brustbein etwas weiter als bis zur Mitte einzusägen.

Guten Zugang gibt auch die von Milton angegebene Längsmittelspaltung des Sternums, auch hier kann die Pleura geschont werden, da es mühelos gelingt, sie mit dem Finger oder einem Bausch überall vom Sternum zurückzuschieben.

Digitized by Google

Topographische Anatomie.

Um die Symptome, welche die vergrößerten trachealen und um die Bifurkation gelagerten Lymphdrüsen hervorrufen, verstehen, und um bei Erkrankung dieser Drüsen zu einer richtigen Diagnose gelangen zu können, ist es erforderlich, die anatomische Lage dieser Lymphdrüsen zu kennen.

Zunächst waren es Barety, Henle und besonders Wiederhofer, welche an der Hand älterer Arbeiten und mit Rücksicht auf klinische Bedürfnisse eine ausführliche Darstellung der anatomischen Verhältnisse der Lymphdrüsen im Mediastinum gaben.

Doch fand die Einteilung der Kliniker keinen Anklang bei den Anatomen und die Kliniker wiederum wollten die Auffassung der Anatomen nicht teilen, so daß eine ziemliche Unklarheit und Meinungsverschiedenheit in der Einteilung dieser Gebilde herrschte.

Durch die allgemein anerkannte topographische Darstellung der endothorakalen Drüsen durch Sukiennikow, die dieser in einer unter Waldeyer's Anleitung 1903 verfaßten Dissertation niedergelegt hat, sind die Wirrnisse geschwunden, und wir können seine Einteilung nunmehr unserer Besprechung zugrunde legen. Am einfachsten läßt sich die Erläuterung an der Hand seiner übersichtlichen, topographischen Bilder ausführen, auf denen wir alle für uns in Betracht kommenden Drüsen verzeichnet finden (s. Fig. 3—5).

Die Trachea teilt sich etwa in der Höhe zwischen Manubrium und dem Corpus sterni in den rechten und linken Bronchus. Die Trachea weicht in ihrem unteren Abschnitt etwas nach rechts ab, so daß der größte Teil des unteren Abschnittes hinter der rechten Hälfte des Manubrium sterni zu liegen kommt. Der rechte Bronchus setzt etwa in Höhe des 3. Rippenknorpels den oberen Bronchialast ab.

Sukiennikow unterscheidet nun zwischen trachealen, tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen (s. Fig. 3).

Die ersteren liegen beiderseits neben der Trachea, die tracheobronchialen gruppenweise in dem Winkelsystem, das die Trachea und der regelmäßige Abgang der bronchialen Seitenäste bildet, die bronchopulmonalen finden sich ebenfalls gruppenweise oder auch einzeln im Lungenhilus und im Lungenparenchym, dem weiter sich verästelnden Bronchialbaum angelagert, indem sie in enger Beziehung zum Gefäßsystem bleiben.

Zum näheren Verständnis der Lagerungsverhältnisse sind die folgenden Verhältnisse von Bedeutung:

Ein rechter tracheobronchialer Raum — dieser ist es, aus welchem, wie schon gesagt, bei der ausgeführten Operation die Lymphdrüsen entfernt wurden — wird gebildet hinten durch Trachea und Vagus dexter, vorn durch die Vena cava superior, links durch die Aorta ascendens, rechts durch das rechte Mediastinalblatt, unten durch den rechten tracheobronchialen Winkel und die Arteria pulmonalis dextra (s. Fig. 4 und 5).

Digitized by Google

3.

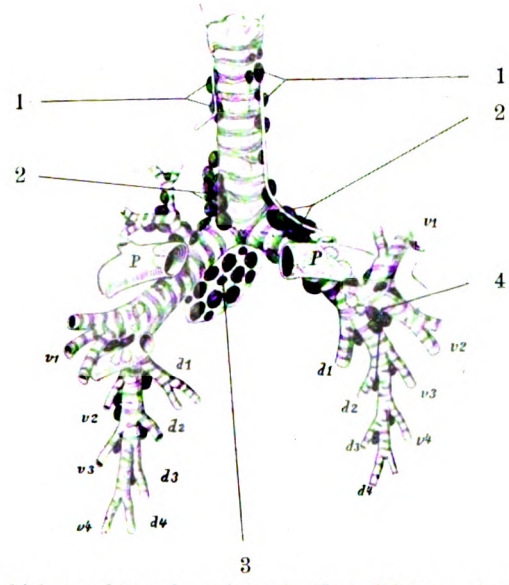
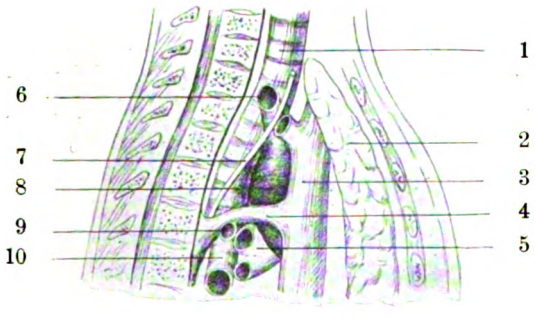


Fig. 3. Die tracheo-bronchialen und broncho-pulmonalen Lymphdrüsen. Ansicht von vorne. Nach Sukiennikow. 1 Lymphogland. trach. — 2 Lymphogland. trach.-bronch. sup. — 3 Lymphogland. trach.-bronch. inf. — 4 Lymphogland. broncho-pulm. P Art. pulmon. d 1—4 dorsale Seitenbronchi. v 1—4 ventrale Seitenbronchi.

4.



5.

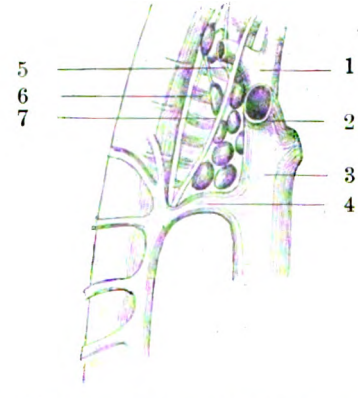


Fig. 4. Der rechte tracheo-bronchiale Raum. Ansicht von rechts. 1 Trachea, 2 Thymus, 3 V. cava sup., 4 V. azygos, 5 Art. pulm. dextr., 6 Art. anonyma, 7 N. vagus d., 8 Aorta, 9 Bronch. spast., 10 Bronch. dextr.

Fig. 5. Die rechtsseitigen tracheo-bronch. Lymphdrüsen. Ansicht von rechts. 1 Art. anonyma, 2 V. anonyma d., 3 V. cava sup., 4 V. azygos, 5 N. laryng. inf. d., 6 Trachea, 7 N. vagus d.

Digitized by Google

Der linke tracheobronchiale Raum wird begrenzt hinten durch Oesophagus und Aorta descendens, vorn durch die Arteria pulmonalis und Aorta descendens, links durch den Ductus arteriosus, rechts durch die Trachea, unten durch den linken tracheobronchialen Winkel, oben durch den Arcus aortae (s. Taf. IV u. V). Der untere tracheobronchiale Raum enthält die Hauptmasse aller Lymphdrüsen und hat folgende Begrenzung: Vorn das Pericard, hinten den Oesophagus, rechts die Wirbelsäule mit anliegenden Gefäßen und Nerven, unten die zum linken Vorhof ziehenden Pulmonalvenen, oben den Winkel, den die abgehenden beiden Hauptbronchien an der Trachea bilden (s. Fig. 3 u. Taf. IV—V).

Neben diesen tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen wären der Vollständigkeit wegen noch zu erwähnen die Drüsen im vorderen und hinteren Mediastinum, von denen die ersteren nicht selten vergrößert anzutreffen sind.

Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung der Bronchialdrüsen.

Mit der Erkenntnis der Häufigkeit und Bedeutung der tuberkulösen Erkrankung der tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphdrüsen ist die Festlegung der klinischen Diagnose unter Berücksichtigung der zahlreichen mehr oder weniger charakteristischen Symptome in den letzten Jahren das Ziel vieler Arbeiten gewesen. Besonders sind es die Kinderärzte, welche bei der Häufigkeit dieser Erkrankung im Kindesalter ihr Augenmerk auf das frühzeitige Erkennen der tuberkulös vergrößerten Mediastinallymphdrüsen gerichtet haben.

Wie verhält es sich nun mit der Häufigkeit der Tuberkulose der Bronchialdrüsen?

Machen wir uns zunächst durch einige kurze Daten ein Bild über die Häufigkeit der Tuberkulose im jugendlichen Alter, in dem ja die Hauptmasse der Menschen inficiert wird, und legen hierbei die von Nothmann wiedergegebenen Statistiken zugrunde. Diese Zusammenstellung ist das Ergebnis eingehender, moderner Untersuchungsmethoden.

Nothmann		Müller (Kaiser Friedrich-Krankenhaus Berlin)	
Lebensjahr	% Tuberkulose	Lebensjahr	% Tuberkulose
3.— 5.	47,0	1.	9,0
6.— 7.	56,0	1.— 2.	22,4
8.— 9.	70,7	2.— 4.	30,5
10.—11.	81,5	4.— 6.	36,8
12.—14.	84,5	6.—10.	—
15.—17.	100,0	10.—14.	53,7

Engel und Bauer fanden bei ihren Untersuchungen am städtischen Pflegehaus in Düsseldorf folgendes Verhältnis:

Digitized by Google

Lebensjahr	% Tuberkulose
3.— 4.	16,5
5.— 6.	16,6
7.— 8.	30,2
9.—10.	49,0
11.—12.	35,5
13.—14.	53,0

Die Zahlen sind erschreckend hoch, ihre Differenz bei den einzelnen Untersuchern erklärt sich aus dem verschiedenen Material: die besser situierten Volkskreise ergeben auch eine bessere Statistik.

Wie verhält sich zu der Häufigkeit der klinisch feststellbaren Tuberkulose die Bronchialdrüsentuberkulose?

Es ist nach den Angaben von Cornet in seiner bekannten Monographie über die Tuberkulose zweifellos, daß der Sekant die Bronchialdrüsentuberkulose häufiger findet, als sie zu Lebzeiten vermutet oder festgestellt wird.

Nach ihm fand Babes im Kinderhospital während einer Sektionstätigkeit von 8 Jahren in mehr als der Hälfte aller Sektionen eine Tuberkulose der Lymphdrüsen, vorwiegend des Mediastinums und der Bronchien, Müller bei 500 Autopsien bei Kindern bis zu 15 Jahren 126 mal Lymphdrüsentuberkulose, darunter 103 mal Bronchialdrüsentuberkulose, Neumann bei 142 Sektionen bei Kindern bis zum 15. Lebensjahr 46 mal Bronchialdrüsentuberkulose, Steiner und Neureuter bei 302 an Tuberkulose gestorbenen Kindern 286 mal Bronchialdrüsentuberkulose. Aehnliche Zahlen fanden die übrigen Untersucher (Rilliez und Barthez, Northrup). Nach Demme sind die Bronchialdrüsen in 80% ergriffen und bilden oft die ausschließliche Erscheinung.

Cornet kommt zu dem Schluß, daß die Bronchialdrüsentuberkulose im kindlichen Alter weitaus die häufigste Lokalisation der Tuberkulose bildet.

Der häufige Befund von Bronchialdrüsentuberkulose und das Vorhandensein von älteren Kreideherden in diesen Drüsen gegenüber scheinbar frischeren tuberkulösen Herden in den Lungen haben Ribbert dazu geführt, den ursprünglichen primären Herd der meisten Lungentuberkulosen in den Lymphdrüsen zu suchen, wohin die Bacillen mit dem Lymphstrom gelangt sind. Die eingeatmeten Bacillen passieren nach seiner Ansicht die Lunge, die steckengebliebenen Exemplare sterben ab, die in die Drüsen gelangten dagegen vermehren sich und erzeugen durch Einbruch in den Blutkreislauf bei Empfänglichkeit des Individuums andere Herde. Eine primäre Vermehrung in der Lunge selbst gibt er nur zu, wenn sehr zahlreiche Bacillen in großer Zahl eingedrungen sind. Er nimmt also für das Entstehen der Lungentuberkulose einen kombinierten Lymphblutweg an. Die gleiche Anschauung teilen und verfechten Behring und Klebs, welch letzterer sogar erklärte: „Die Tuberkulose ist eine Erkrankung der Lymphdrüsen."

Digitized by Google

Wäre diese Anschauung richtig, so wäre die Erkrankung der mediastinalen Lymphdrüsen an Tuberkulose eine eminent wichtige, ungeheuer lebensbedrohende und die chirurgische Entfernung der tuberkulös erkrankten mediastinalen Lymphdrüsen ein prophylaktisches Postulat. Nun wissen wir aber aus den Beobachtungen und Veröffentlichungen von Baumgarten, welcher experimentell die Ansichten Ribbert's widerlegte, und von Albrecht, welcher seine peinlich genauen Beobachtungen am Sektionstisch durch Goldschmid veröffentlichen ließ, daß die Lymphdrüsen fast ausschließlich eine sekundäre Rolle bei der Lungentuberkulose spielen, daß die aërogene Infektion eine überwiegende Bedeutung hat.

Die häufige Erkrankung der bronchialen Lymphdrüsen an Tuberkulose bei gleichzeitiger Lungentuberkulose bestätigt Goldschmid in seinen Veröffentlichungen übrigens auch, während eine tuberkulöse Erkrankung der bronchialen Lymphdrüsen ohne Lungentuberkulose zu den Seltenheiten gehört und nur 5% der untersuchten Fälle ausmacht. Doch möchte ich an dieser Stelle betonen, daß der Lungenherd gegenüber dem Prozeß in den Bronchialdrüsen oft makroskopisch und mikroskopisch unbedeutend erscheint, daß der Herd in den Lungen — bei Kindern erfahrungsgemäß mit Vorliebe im rechten Mittel- oder Unterlappen — abgekapselt, von derb fibrinösem Gewebe umgeben, oft auch schon verkalkt und verkreidet sein kann, während die tracheobronchialen Lymphdrüsen mächtig vergrößert und verkäst sind, also einen gefährlichen Herd für die Weiterverbreitung der Tuberkulose darstellen.

So wird die chirurgische Entfernung der tuberkulösen Bifurkationslymphdrüsen selten zu dem Zweck ausgeführt werden können, eine Lungentuberkulose zu verhüten, doch bleibt der Nutzen der Operation bei schweren Stenoseerscheinungen unverkennbar, zumal wenn wir bedenken, welche Gefahren außer den subjektiven Beschwerden die Lymphdrüsentuberkulose in sich birgt. Wir müssen uns hierbei bewußt bleiben, daß wir mit der Entfernung eines selbst großen Paketes tuberkulöser endothorakaler Lymphdrüsen natürlich nicht sämtliche Tuberkuloseherde aus dem Körper geschafft haben, da auch die übrigen bronchialen Drüsen mehr oder weniger erkrankt sein können, dürfen aber die Ueberzeugung haben, mit der Exstirpation der am meisten vergrößerten Drüsen — und das sind nach allen Beobachtungen meist die Lymphogland. tracheo-bronch. sup. dextr. —, neben der Behebung der entsetzlichen Beschwerden einen besonders gefährlichen Herd aus dem Körper entfernt zu haben, der wegen der Nähe der großen Gefäße ganz besonders große Gefahren in sich birgt.

Symptome und Diagnose.

Die Diagnose der vergrößerten tuberkulösen Lymphdrüsen beruht zum Teil auf der richtigen Deutung der subjektiven Beschwerden, zum Teil auf

Digitized by Google

dem objektiven physikalischen Nachweis der tumorartig geschwollenen Gebilde, wobei die Anamnese eine differentialdiagnostisch nicht zu entbehrende Hilfe darstellt.

Die vorhergehende topographisch anatomische Beschreibung der Lageverhältnisse der trachealen, bronchialen und pulmonalen Lymphdrüsen wird uns die mannigfaltigen Erscheinungen, welche eine Vergrößerung aller oder vorwiegend einer bestimmten Gruppe dieses Drüsensystems hervorzurufen imstande ist und welche sie auch bei unserer Patientin entstehen ließ, erklärlich machen.

Es ist eine Fülle von Symptomen — um uns zunächst mit diesen zu beschäftigen —, welche uns auf die klinische Diagnose führen kann. Es sind dies zum Teil Symptome, welche aus den Druckwirkungen resultieren, welche die vergrößerten Drüsen auf die Nachbarorgane ausüben, zum Teil sind sie der unmittelbare Ausdruck der entzündlichen Drüsenschwellung.

Eine erschöpfende Zusammenstellung aller in Betracht kommenden diagnostischen Merkmale haben uns de la Camp und Cornet (die Skrophulose 1912) gegeben, und es ist Sache des Untersuchers, aus der großen Zahl der Hinweise und Anhaltspunkte die positiven Befunde richtig zu werten. Und wenn noch 1906 Schlossmann in seinem Handbuch der Kinderheilkunde sagt, daß die Bronchialdrüsentuberkulose äußerst selten zu diagnostizieren ist, so haben wir jetzt eine reiche Anzahl von Symptomen, welche es erlauben, auch ohne Röntgenbild eine endothorakale Drüsenschwellung mit einiger Sicherheit festzustellen. Ein einwandfreies, eindeutiges, pathognomonisches Symptom kennen wir freilich nicht. Eine sorgfältige Anamnese, eine peinliche klinische Untersuchung und, wenn irgend möglich, ein Röntgenogramm werden uns einen etwaigen Verdacht zur Gewißheit werden lassen.

Zunächst wird es Aufgabe der Anamnese sein, in der üblichen Weise die familiären Verhältnisse und früheren Erkrankungen zu eruieren und sich über den Beginn und Verlauf der Erkrankung Klarheit zu verschaffen, wobei zur Klärung des ätiologischen Charakters der vermuteten intrathorakalen Drüsenschwellungen auf Frühdyspepsien, Abmagerung, Nachtschweiße, Anämie, Temperaturerhöhungen, Auswurf, Art des Hustens, Dyspnoe und Schmerzen besonders Gewicht zu legen ist. Besonders schwierig werden die Feststellungen bei Kindern sein, da sie im allgemeinen keine oder nur unbestimmte Klagen haben.

Einen der wichtigsten Anhaltspunkte wird der Husten geben, den auch unsere Patientin in klassischer Weise darbot. Er hat — falls er auf intrathorakale Drüsenschwellungen zurückzuführen ist — bei Kindern und Erwachsenen oft einen bestimmten „tussigenen" Charakter. Dieser trockene, „Reflex- und Vagushusten" benannte, quälende Reizhusten ist schon lange bekannt und wurde wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Pertussishusten von Baréty „coqueluchoide" und wegen seines häufigen Zusammentreffens

Digitized by Google

mit Rachitis von deutschen Aerzten „Tussis spastica rachiticorum" genannt. Die Ursache dieses trockenen Hustens ist aus der anatomischen Lage der geschwollenen Drüsen abzuleiten. Er stellt ein Trachealdrucksymptom dar, und zwar sind es vorwiegend die in der Bifurkationsgabel gelegenen Drüsen, welche die quälenden Hustenattacken auslösen. Es ist bekannt, daß diese Gegend eine ganz besonders reizbare „tussigene" Form besitzt und daher leicht erklärlich, daß der Druck der geschwellten Lymphogland. trach.-bronch. inf. auf diese Stelle einen exquisiten, anhaltenden Reizhusten auslöst.

Wir haben bei unserer Pat. gesehen, daß sie seit dem Jahre 1909, also seit 3 Jahren, an diesem quälenden Husten und seit 1 Jahr an Atmungsbeschwerden gelitten hat, und daß ihr die deswegen vorgenommene Entfernung der unteren Nasenmuscheln keine Linderung brachte, während sie seit der Exstirpation der bronchialen Drüsen von den ganz schweren Hustenanfällen verschont geblieben ist. Gewiß ein schöner, lohnender Erfolg der Operation.

Gegenüber dieser Erklärung des Hustens als eines von der Bifurkationsschleimhaut ausgelösten Druckreizhustens, die besonders Hofmann und de la Camp vertreten, ist auch die Ansicht ausgesprochen (Cornet, Feßler, Roepke, Brieger, Riegel), daß Druck auf den Vagus und Recurrens, oder Zerrung und Hyperämie dieses Nerven diesen „Vagus"-Husten hervorrufen könne. Hofmann und de la Camp wollen diese Erklärung wegen des häufigen Mangels an anderen Vagusdrucksymptomen nur für Ausnahmefälle bestehen lassen und schreiben dem N. vagus die hin und wieder beobachteten schweren Attacken von Spasmus glottidis zu, die des öfteren zur Tracheotomie Veranlassung gegeben haben.

In unserem Fall wird eine Kombination von Druck in der Bifurkationsgegend und auf den N. vagus mit Recurrens vorgelegen haben. Der lange Bestand des „Reflexhustens" spricht für einen reflektorischen, durch Druck der verkalkten und vergrößerten inferioren und rechtsseitigen superioren tracheo-bronchialen Lymphdrüsen auf die Bifurkation hervorgerufenen Reizhusten. Die später auftretenden, vorübergehenden Atemnotsanfälle sind auf einen Laryngospasmus zurückzuführen, welcher durch Druck oder Zerrung des N. vagus mit Recurrens durch die vergrößerten Drüsen oberhalb des rechten Hauptbronchus entstanden ist. Zeigen uns doch die beigefügten Abbildungen die enge Nachbarschaft der fraglichen Gebilde (s. Fig. 5 u. Taf. IV u. V).

Das ganze Krankheitsbild kann — wie bei unserer Patientin — beherrscht werden durch diese entsetzliche, anhaltende, qualvolle Dyspnoe (Barthez, Rilliet, Hérat u. A.), welche bei stärkerer Anschwellung der um die Bifurkation gelegenen Drüsen auftritt und meiner Ansicht nach vorwiegend Folge der Kompression der Trachea oder eines Hauptbronchus durch die Drüsen darstellt, während — wie schon gesagt — der

Digitized by Google

vorübergehend auftretende Laryngospasmus auf Rechnung des N. vagus und Recurrens kommt und wohl von der schweren Dyspnoe zu trennen ist.

Dagegen treten dann alle anderen Symptome zurück und der qualvolle Zustand fordert sofortige Hilfe. Diese ist bisher nur durch die Tracheotomie versucht. Es ist von vorneherein einleuchtend, daß die Tracheotomie nur dann Hilfe bringen kann, wenn die komprimierenden Drüsen so hoch liegen, daß sie von der Kanüle überholt werden. Dies wird nach den anatomischen Verhältnissen in den wenigsten Fällen zutreffen, da die Hauptmasse der Drüsen in der Bifurkationsgabel liegt oder den Hauptbronchien aufsitzt. Außerdem wird eine Tracheotomie in dem günstigen Falle, daß die Kanüle über die Kompressionsstelle hinausreicht, stets nur vorübergehende Erleichterung bringen können, da das eigentliche Hindernis zur freien Atmung durch die Operation nicht entfernt ist und nach Entfernung der Kanüle wieder in Wirkung treten kann. Daß die Tracheotomie nicht ausreicht, zeigt uns u. a. die Veröffentlichung von Knöpfelmacher:

Es war bei einem 2½ j. Kinde wegen plötzlicher hochgradiger Dyspnoe die Tracheotomie ausgeführt. Die Trachea erwies sich als frei und die Dyspnoe und Lungenblähung blieben bestehen. Bei der Sektion bestätigte sich die Vermutung, daß der r. Hauptbronchus durch eine tuberkulöse Drüse verlegt war.

Von Erfolg war die Tracheotomie nur in wenigen Fällen, bei denen die Operateure das Glück hatten, daß die verkästen Lymphdrüsen in die Trachea durchbrachen und ausgehustet wurden oder mit Instrumenten aus der Tracheotomiewunde herausgeholt werden konnten. Es verlief die Krankheit in der geschilderten Weise bei je einem Fall von Petersen, Franz und Nachod.

Dieser günstige Ausgang ist ein überaus seltener, da nach der Zusammenstellung von Ebert bei Durchbruch einer verkästen Lymphdrüse in die Luftwege meist der Tod eintritt. Von 86 Perforationen von Lymphdrüsen in die Luftwege starben nach seinen Aufzeichnungen 77. Gewiß eine erschreckend hohe Mortalität. Ich bin überzeugt, daß durch eine rechtzeitige operative Entfernung der verkästen Drüsen auf die bei unserem Fall vorgenommene Weise eine große Anzahl der Verstorbenen gerettet und auch geheilt werden konnte. Ist die tödliche Verschlimmerung doch in den meisten der 77 Fälle erst durch die Aspiration eingetreten, während die 9 geheilten nur durch Aushusten der Drüsen zur Genesung kamen und zwar zur völligen, wie die Berichte ausdrücklich betonen. Einen durch Aushusten perforierter Drüsen geheilten Fall beschrieb kürzlich auch Oeri. Wieviel sicherer und eher wäre die Genesung eingetreten, wenn die Drüsen vor dem Durchbruch, also vor der Aspirationsgefahr entfernt worden wären.

Daß die Kompression der Trachea oder der Hauptbronchien, besonders des rechten, über dem die Hauptmasse der Drüsen liegt, nicht zu den Seltenheiten gehört, zeigen uns unsere Beobachtungen am Sektionsmaterial, sowie

Digitized by Google

zahlreiche Veröffentlichungen. So beschreiben v. Schrötter und Weinberger einen bemerkenswerten Fall, den ich besprechen muß:

53 j. Pat., die seit 11 Wochen an Influenza, Bronchialkatarrh und starkem Husten litt. Seit 5 Tagen immer heftiger werdende Atembeschwerden. Bei der Aufnahme 8. V. 07 hochgradige Dyspnoe, die anfänglich auf Emphysem zurückgeführt wurde. Am 16. V. unter Temperatursteigerung Bildung eines pleuritischen Exsudates und Zunahme der eigenartigen Dyspnoe. Am 7. VI. ist ein rechtsseitiger, abgesackter Pyopneumothorax entstanden und die Bronchoskopie zeigt eine hochgradige Stenose beider, besonders des r. Bronchus, welche durch Kompression der Bronchien von außen durch Drüsenpakete oder Neubildungen erklärt wird. Von einem operativen Eingriff auch an der Stelle des Exsudates wurde wegen der hochgradigen Stenose Abstand genommen, da man sich hinsichtlich der Atembeschwerden keinen Erfolg versprach. Die Kranke starb unter hochgradiger Dyspnoe am 11. VI.

Die Sektion (Prof. Ghon) ergab eine hochgradige Stenose beider, besonders des r. Hauptbronchus durch indurierte, vergrößerte, anthrakotische Lymphdrüsen. Außerdem fanden sich zylindrische Bronchiektasien, von denen zwei perforiert waren und den Pyopneumothorax verursacht hatten.

Der Verlauf der Erkrankung ist klar: Die Stenosierung der beiden Hauptbronchien durch die Bifurkationslymphdrüsen hat durch die dadurch bedingten häufigen und heftigen Hustenanfälle zur Erweiterung der Bronchien und Bronchioli geführt. Bei einem besonders heftigen Husten- und Atemnotsanfall ist das gedehnte Lungengewebe eingerissen und hat zur Bildung des tödlichen Pyopneumothorax Veranlassung gegeben.

Es ist kein Zweifel, daß die rechtzeitige Ausführung der bei unserer Patientin vorgenommenen Operation lebensrettend hätte wirken können. Die weitere Dehnung des Bronchialbaumes wäre durch Fortfall des Atmungshindernisses ausgeblieben und damit auch die weiteren Folgen.

Es ist dies nur ein aus vielen herausgegriffener Fall; A. Schmidt, Sternberg, Ebert, Aschoff, Kaufmann, sowie viele Andere beschreiben die Häufigkeit der Stenoseerscheinungen durch vergrößerte, tuberkulöse, tracheo-bronchiale Drüsen. Häufig machte uns mein früherer Lehrer Albrecht auf die mächtige Vergrößerung der tuberkulösen tracheo-bronchialen Lymphdrüsen und die durch sie bedingten Stenosen an Trachea, Bronchien und Oesophagus aufmerksam.

Sehr schön sieht man die tumorartige Vergrößerung der tuberkulösen Lymphdrüsen in der Bifurkationsgabel und oberhalb des rechten Hauptbronchus auf den Abbildungen Fig. 6 und 7, die von Präparaten des hiesigen Dr. Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Instituts stammen, und die ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Dr. B. Fischer verdanke. Wir sehen besonders an dem einen Bild (Fig. 7), wie die Trachea durch die trachealen Lymphdrüsen und der rechte Hauptbronchus durch die Gland. tracheo-bronch. sup. dextr. und inferiores eingeengt werden. Auch die dadurch bedingte bronchiektatische Erweiterung der feineren Bronchialäste in der rechten Lunge ist bei einem Vergleich mit der linken Lunge deutlich erkenn-

Digitized by Google

bar. Ebenso einleuchtend ist beim Betrachten der Bilder, daß eine operative Ausschälung der dem rechten Hauptbronchus aufsitzenden Drüsenpakete eine Kompression durch Fortfallen des Gegendruckes aufheben muß.

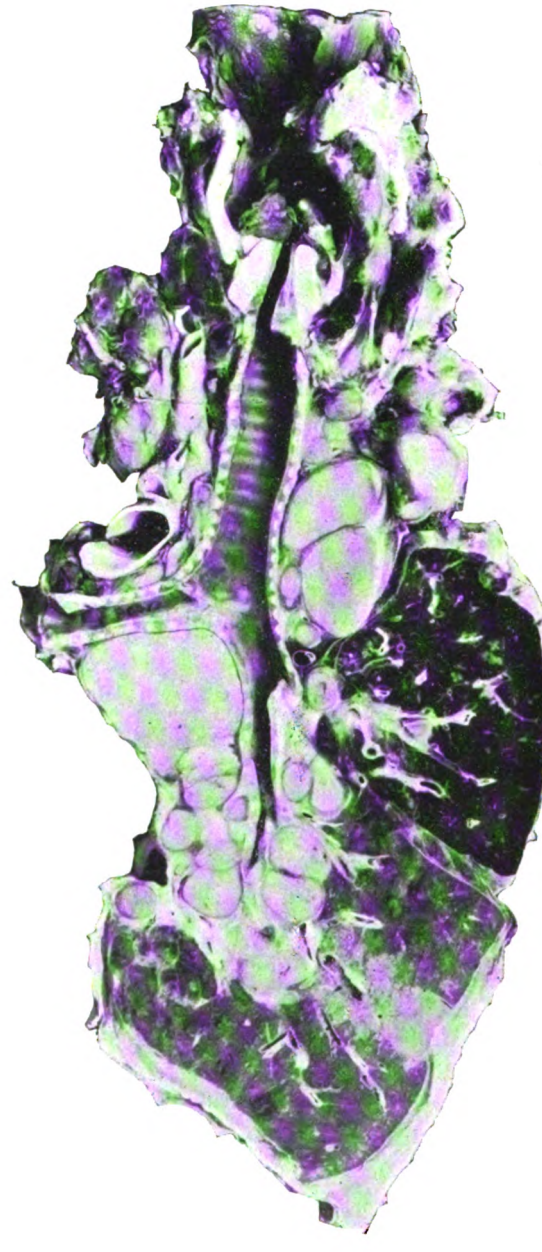
Wir können ferner sehen, daß die Drüsen gut abgegrenzt und von einer sackartigen Bindegewebshülle umgeben sind, so daß ihre Entfernung gewiß ohne Schwierigkeiten gelungen wäre. Wie ich mich an Leichen überzeugen konnte, gelingt es in der Tat ohne Mühe, die vergrößerten, gut abgegrenzten Drüsen stumpf mit dem Finger auszuschälen, so daß auch die Gefahr der Mediastinitis tuberculosa durch eröffnete Drüsen fortfällt. Ist man erst ohne größere Blutung bis zu den Drüsen vorgedrungen, was in der oben beschriebenen Weise gut gelingt, so hat man größere Blutungen beim vorsichtigen Entwickeln der Drüsen nicht zu befürchten. Es blutet höchstens aus den kleinen Eigengefäßen der Drüsen, eine Blutung, die durch Tamponade leicht zu stillen ist.

Die Erscheinungen der Kompression der Trachea sind von Hoffmann in übersichtlicher Weise dargestellt, und die Trachealstenose findet in unserer Patientin ein klassisches Beispiel: „Mühsame Atmung, welche im Verhältnis zur bestehenden Dyspnoe auffallend langsam ist (bei unserer Patientin 24 in der Minute). Die Dyspnoe ist in der Regel eine andauernde und ziemlich gleichmäßige. Dazwischen treten aber in einer gewissen Zahl von Fällen plötzliche, höchst bedrohliche Erstickungsanfälle auf, Schweiß bricht aus, die Extremitäten werden kalt, der Puls klein, es kann in einem solchen Falle der Tod eintreten.“ Es ist, als habe Hoffmann das Krankheitsbild unserer Patientin gezeichnet. Auch die Ansicht Hoffmann's, daß die Dyspnoe bei Trachealstenose sowohl eine in- wie exspiratorische ist, habe ich bestätigt gefunden.

Den Erfolg der Operation, nach welcher der Reizhusten und die schweren Stenoseerscheinungen schwanden, können wir uns ungezwungen daraus erklären, daß einmal durch die Entfernung der dem rechten Hauptbronchus aufsitzenden verhärteten Drüsen ein Ausweichen der Gabelungsstelle der Trachea in den frei gewordenen Raum möglich wurde, so daß der Druck der in der Bifurkation gelegenen, nach dem Röntgenbild ebenfalls vergrößerten Drüsen (Lymphogland. trach.-bronch. inf.) vermindert wurde, zumal sie jetzt nicht mehr auf den Gegendruck der entfernten Drüsen stoßen konnten, und ferner daraus, daß auch der N. vagus mit Recurrens eine Entlastung und ein Aufhören der Reizung durch die Exstirpation der ihm unmittelbar benachbarten Drüsen erfahren hatte. Denn betrachten wir auf den beigefügten Abbildungen (Taf. V und VII) den Verlauf des rechten N. vagus und recurrens, von denen der N. vagus die Arteria subclavia kreuzt und den V. recurrens dextra um die Arterie nach oben hin abgibt, welcher dann in der durch Trachea und Oesophagus gebildeten Rinne verläuft, so ist uns die Möglichkeit einer Druckparese des Recurrens durch die verkalkten, epibronchialen Lymphdrüsen an der Trachea ein-

Digitized by Google

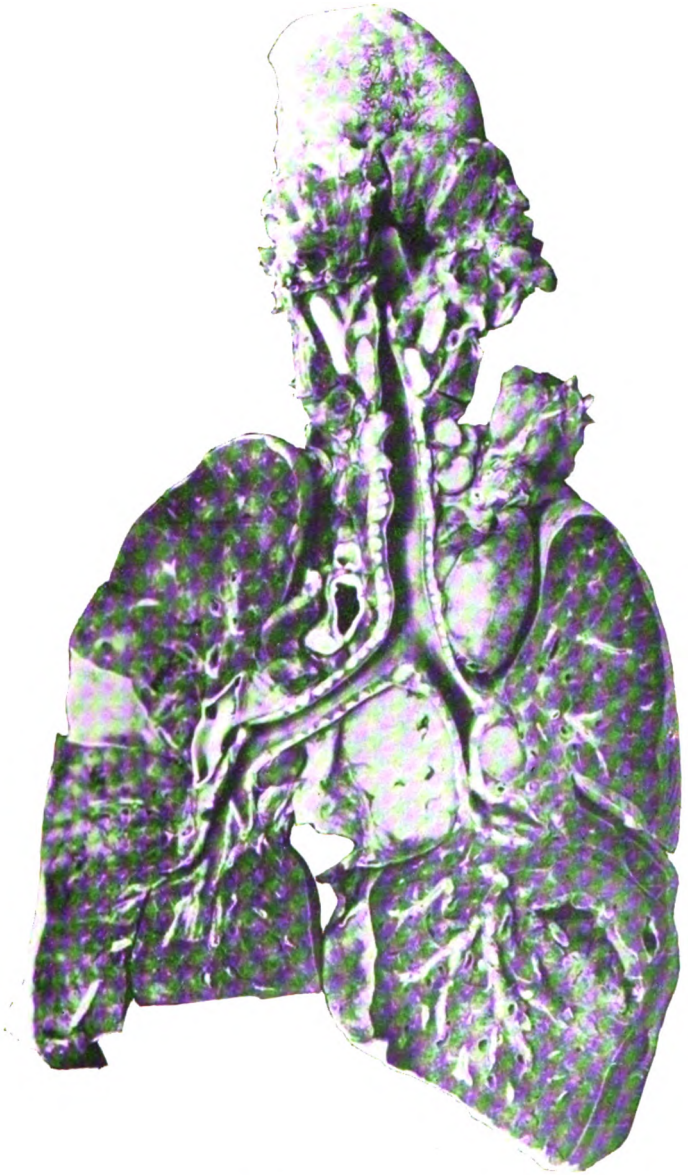
6.



Verkäsende Tuberkulose der Bifurkationslymphdrüsen. Die Lymph. gland. trach.-bronch. sup. dext. u. inf. sind am stärksten ergriffen.

Digitized by Google

7.



Einengung des r. Hauptbronchus durch vergrößerte, verkäste tuberkulöse Lymphdrüsen. Bronchiektasie in der r. Lunge.

Digitized by Google

leuchtend. Auch die gleichzeitig bestehende Parese der Muscul. interni und die mangelhafte Funktion der Postici am Kehlkopf bei unserer Patientin sprechen für einen Drüsendruck auf den N. recurrens.

de la Camp sieht auch in dem Ergriffensein der Nn. recurrentes oder nur des rechten einen Hinweis auf einen Mediastinal- resp. großen Bronchialdrüsentumor, während das Befallensein nur des linken N. recurrens nach seiner Ansicht mehr für pathologische Erweiterungen des Herzgefäßapparates (Aortenaneurysma, Mitralstenose, Persistenz des erweiterten Ductus arteriosus usw.) spricht. Ferner hat Dautwitz bei 10—14 jährigen Kindern mit röntgenologisch nachweisbar vergrößerten Drüsenmassen Vagusdruckerscheinungen beobachtet, die sich in Dyspnoe äußerten, und einmal bei einem 13 jährigen Knaben einen Spasmus glottidis, der auf Druck von tuberkulösen Hilusdrüsen auf den Recurrens zurückgeführt wurde.

Daß in unserem Fall die Dyspnoe nicht auf die Parese der Kehlkopfmuskeln zurückzuführen ist, sondern auf direkte Kompression des Bronch. dextr., erhellt daraus, daß nach der Operation die Dyspnoe schwand, die Parese (Heiserkeit und Tonlosigkeit) aber bestehen blieb.

Berghinz gibt eine charakteristische Darstellung von der Druckparese des Recurrens, indem er von einem Falle, in welchem beide N. recurrentes in orangengroße Bronchialdrüsen eingebettet waren, sagt: „Man sieht das Kind schreien, hört es aber nicht."

Ein weiteres, oft vorhandenes, aber längst nicht so charakteristisches Symptom wie Reizhusten und Dyspnoe stellt der Schmerz dar. Dieser äußert sich oft nur als Gefühl einer gewissen Schwere oder eines Druckes, einer Beklemmung auf dem Sternum, „als ob ein Kloß in der Brust wäre" (Cornet), häufig aber auch als direkter Schmerz, oft in der Nähe des Sitzes der vergrößerten Drüsen.

Variot hat Schmerzanfälle in der Herzgrube beobachtet, die anfallsweise, 3—4 mal und öfter am Tage auftraten, mit langen sakkadierten Hustenanfällen verbunden waren und an Angina pectoris erinnerten. Die Erscheinungen wurden erklärt als Kompression und Zerrung des N. vagus, vielleicht des Plexus cardiacus.

Nach Hoffmann ist besonders derjenige Schmerz charakteristisch, welcher in der Höhe des IV. Brustwirbels zu einer oder beiden Seiten der Wirbelsäule angegeben wird. Dagegen will er dem Schmerz auf dem Sternum keine pathognomonische Bedeutung zusprechen. Mit dem unbestimmten Gefühl von Druck und Beklemmung, über welches öfters geklagt wird, werden wir nicht viel anfangen können. Wie mannigfaltig und daher für den Untersucher wenig wertvoll die Schmerzäußerungen sein können, zeigen uns die vielen bei Dautwitz angegebenen Schmerzpunkte: oft der ganze Thorax, ferner äußere und innere Hälfte der Oberschlüsselbein- und Grätengruben, vordere Zwischenrippenräume bis zum unteren Rippenrand und innerer Rand der Schulterblätter bis zum Winkel. Hierzu kommt noch,

Digitized by Google

daß man zuvor Schmerzen infolge von Intercostalneuralgien und pleuritischen Affektionen ausschalten muß.

Einen sichereren Anhaltspunkt als die subjektiven Schmerzäußerungen gibt die von Petruschky ausgearbeitete Palpationsmethode. Er fand, daß er den von Hoffmann hervorgehobenen Spontanschmerz in Höhe des IV. Brustwirbels dadurch hervorrufen konnte, daß er auf die Dornfortsätze des II.—VII. Brustwirbels drückte. Nach de la Camp sind vor allem die Schmerzen zu verwerten, die bei Druck auf den Dorn des V. und VI. Brustwirbels geäußert werden und ein schmerzhaftes Zusammenfahren verursachen. Er, sowie andere Nachuntersucher warnen davor, den Schmerz mit der weiter herabreichenden, nach unten intensiver werdenden Spinalirritation Hysterischer oder mit Intercostalneuralgien zu verwechseln. Die Palpations-Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze ist nach de la Camp wegen des erheblichen, in die Tiefe dringenden Druckes, der erforderlich ist, nicht mit der Hauthyperalgesie in der Head'schen Zone zu verwechseln, welche man nicht selten neben dem Petruschky-schen Brustwirbelschmerz findet und welche sich auf leise Berührung als äußerst schmerzhafte Zone zwischen den Schulterblättern findet.

Petruschky hat bei 79 Fällen, von denen 77 positiv auf Tuberkulin reagierten, diese „Spinalgesie" gefunden. Von diesen 79 Untersuchten hatten nur 14 nachweisbare Lungenerscheinungen, so daß die Vermutung berechtigt erscheint, daß es sich um Schmerzen handelt, welche durch Druck auf die bronchialen Drüsen ausgelöst werden.

Becker hat auf de la Camp's Veranlassung in der Marburger Poliklinik das Verfahren nachgeprüft und bei 55 Frühphthisikern in 45 Fällen das Symptom des Druckschmerzes vorgefunden.

Bei unserer Patientin wurde kein Versuch gemacht, das Symptom nachzuprüfen.

Es ist durch Neisser auch der Vorschlag gemacht, durch eine Oesophagussonde von der Speiseröhre aus die geschwollenen Bronchialdrüsen zu palpieren. Zu diesem Zweck ist die Sonde am Ende gefenstert und mit einem aufblasbaren Kondom versehen. Sie wird nun 23—26 cm hinter die Zahnreihe eingeführt und der Kondom dann aufgeblasen. Die dann spontan geäußerten stechenden und drückenden Schmerzen, welche auf die Mitte der Brust lokalisiert werden und zuweilen nach dem Rücken durchschießen und mit Zwischenschulterblattschmerz verbunden sind, sollen durch Druck auf die intrathorakalen Drüsen ausgelöst werden.

Diese Möglichkeit besteht nach der eingangs gegebenen Topographie der Drüsen und wird durch die schon erwähnten Becker'schen Versuche bestätigt. Hat Neisser bei 48 Erwachsenen mit positiver Tuberkulinreaktion und verdächtigen Schmerzäußerungen 42 mal positiven Ausfall seines Untersuchungsmodus gehabt, ohne daß Lungen- oder Pleuraerkrankungen festzustellen waren, so fand Becker bei 40 Initialphthisikern mit Zwischenschulterschmerz in 90% die Neisser'sche Sondenuntersuchung positiv; von den Untersuchten hatten 14 keine manifesten Lungenerscheinungen.

Digitized by Google

Bei unserer Patientin bestand, wie die Krankengeschichte zeigt, Zwischenschulterschmerz, doch erzielte die gewöhnliche Sondenuntersuchung keine Schmerzäußerung. Die Neisser'sche Aufblähungsmethode ist nicht gemacht worden.

Daß das Neisser'sche Verfahren vorwiegend bei Erwachsenen und nur bei sehr verständigen, größeren Kindern Anwendung finden kann, ist einleuchtend.

Zu den Palpationsmethoden gehört auch Prüfung der Differenzen des Pektoralfremitus, auf die besonders Dautwitz Wert legt, während Hofmann und de la Camp sie unter ihren diagnostischen Merkmalen nicht aufführen. Dautwitz geht von der Ueberlegung aus, daß der Fremitus durch die Trachea und Bronchien umlagernden, vergrößerten Drüsenmassen verstärkt wird. Er gibt daher verstärkten Fremitus an in einer Zone dicht rechts und links neben der Wirbelsäule vom I.—III. oder V. Brustwirbel herab bei vergrößerten Tracheobronchial- und hinteren Mediastinaldrüsen, ferner auch in der Interscapulargegend zwischen Spina scapularis und Höhe des VI. Brustwirbels bei stärkerer Schwellung der um das Winkelsystem der Trachealspaltung herumliegenden Drüsen. Ebenso legt er Wert auf einen verstärkten Stimmfremitus bei Hilus- und Mediastinaldrüsenschwellung rechts vom Sternum zwischen 2.—4. Rippe.

Dautwitz will durch genaue Verfolgung des verstärkten Fremitus oft zuverlässige Grenzbestimmungen der fraglichen Drüsenschwellungen zumal unter Hinzuziehung von Perkussion und Auskultation finden, wenn schon er zugibt, daß die Erscheinungen nicht eindeutig sind.

Neben der Palpation sind es die Perkussion und Auskultation, welche die Diagnose auf vergrößerte Bronchialdrüsen zu sichern geeignet sind.

Die Möglichkeit, die vergrößerten endothorakalen Drüsen durch Perkussion zur Darstellung zu bringen, ist vielfach bestritten worden. Sukiennikow und Brecke halten die perkutorische Diagnose der bronchialen Lymphdrüsen wegen ihrer anatomischen Lage für zweifelhaft. Nach Blumenreich ergeben die markig geschwollenen Drüsen des Mediastinum anticum keine Dämpfung, während verkäste und verkalkte perkutorisch nachweisbar sein sollen. Biedert, Litting, Kraemer, Bing, Dautwitz, Greulz u. A. messen der Perkussion einen höheren Wert bei.

Es sind zwei Gegenden, die nach Schlossmann noch am aussichtsreichsten für die Drüsenperkussion sind, einmal die Gegend hinten im Interscapularraum in der Höhe des 2.—3. Brustwirbels (Escherich, Kraemer) und zweitens vorn der obere Teil des Sternums. Die gleichen Gegenden mit etwas erweiterten Grenzen gibt Biedert an, nämlich die Zone um den 3.—5. Brustwirbel und den oberen Sternalteil und die benachbarten obersten Intercostalräume.

de la Camp und Oestreich messen der Perkussion neben der Wirbelsäule und im oberen Sternumbereich keine große Bedeutung

Digitized by Google

bei, zumal Thymusdämpfung und retrosternale Strumen Irrtümer hervorrufen können.

Eine größere Wichtigkeit sehen Dautwitz, Kraemer und Bing in dem Perkussionsverfahren. Alle betonen die Notwendigkeit des leichten Aufsetzens des Plessimeters und der leisen Perkussion. Dautwitz weist es ab, daß — wie Blumenreich behauptet — nur verkäste Lymphdrüsen innerhalb des Thorax nachweisbar sind, er hat nach seiner Veröffentlichung in mehr als 100 Fällen perkutorisch das Vorhandensein und sogar die Ausdehnung endothorakaler Drüsenschwellungen in einem, dem später aufgenommenen Röntgenogramm genau entsprechenden Umfang feststellen können. Nach ihm ergibt das Vorhandensein hypertrophischer Tracheobronchial- und hinterer Mediastinaldrüsen eine paravertebrale Schallverkürzung neben dem I.—III. oder V.—VI. Brustwirbeldorn. Auch der Dämpfung über dem Manubrium sterni mißt er Wert bei für den Nachweis der vergrößerten oberen retrosternalen Mediastinaldrüsen.

Bing geht von der anatomischen Vorstellung aus, daß die Trachea in ihrem untersten Abschnitt etwas nach rechts abweicht, so daß der größte Teil des unteren Abschnittes hinter die rechte Hälfte des Manubrium sterni zu liegen kommt.

Da nun der rechte Bronchus etwa in der Höhe des 3. Rippenknorpels den oberen Bronchialast abgibt und zwischen diesem und der Trachea die größten Drüsenpakete — die Lymphoglandulae tracheobronch. sup. dextr. — liegen, so findet er bei geschwollenen Drüsen, die einen mehr oder weniger mächtigen luftleeren Abschnitt bilden, eine Dämpfung, die von der Gegend der Insertion der II. Rippe ausgeht, sich von hier aufwärts und nach außen erstreckt und lateral bis fast an die Papillarlinie reicht. Lateral von der vertikalen Linie durch diese Partie ist die Lunge frei. Charakteristisch für die Dämpfung ist nach Bing, daß sie bei schwacher Perkussion den lateralen Teil der sonst hellen Partie der Regio supraclavicul. einnimmt, während nach innen der Perkussionsschall immer heller wird, so daß medial kaum eine Dämpfung wahrnehmbar ist, dies erklärt er daraus, daß nach der Mitte des Sternums zu für die schwache Perkussion der Abstand zur gedämpften Partie, den Drüsen, zu groß wird, während mehr seitwärts nicht mehr die Lungenspitzen perkutiert werden, sondern die dem ersten Intercostalraum entsprechenden Partien, wo wir den vergrößerten Drüsen des Hilus viel näher sind.

Auch am Rücken kann man nach Bing bei vergrößerten Drüsen immer eine große Dämpfung finden, etwa in Höhe des 3.—6. Brustwirbels (s. Fig. 8 und 9).

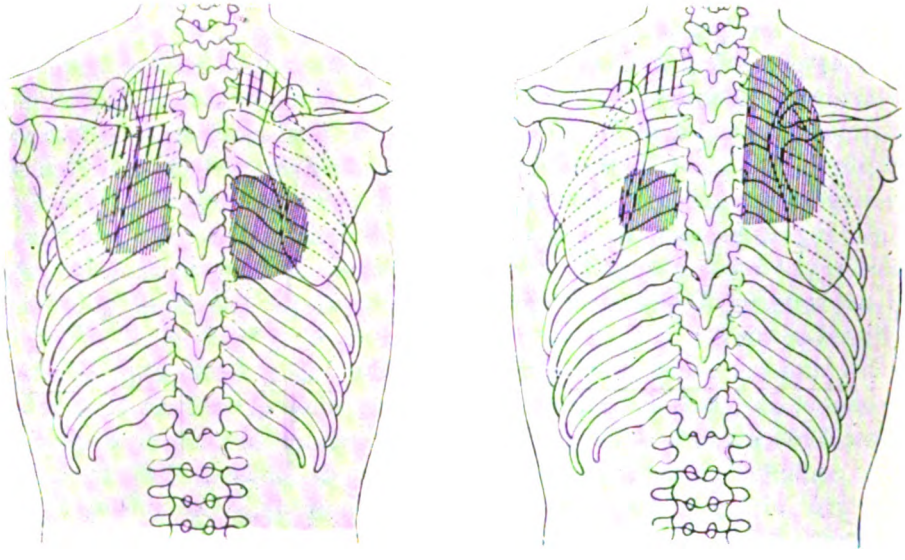
Nach seinen Angaben soll es leicht zu erkennen sein, ob eine Spitzendämpfung von einer größeren Drüsengeschwulst begleitet ist oder nicht. Bei einer auf die eigentliche Spitze begrenzten Infiltration wird man mittels vertikaler Perkussion nur in den medialen Partien Dämpfung finden, nach außen findet man einen Abschnitt frei, dementsprechend,

Digitized by Google

daß die Lunge unterhalb der Clavikula ohne Infiltration ist. Bei größeren Drüsengeschwülsten wird dagegen auch der laterale Teil des vertikalen Perkussionsfeldes gedämpft sein, und gleichzeitig wird man dann eine Dämpfung am Sternum und im r. Intercostalraum und auch am Rücken finden.

Trifft Infiltration und Drüsenschwellung zusammen, so findet sich natürlich außer der lateralen Dämpfung bei vertikaler Perkussion auch eine mediale Dämpfung, die mediale „Krönig'sche Grenze" hat sich nach außen verschoben.

Fig. 8. Fig. 9.



Dämpfungsbezirke bei Vergrößerung der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen.

Auch Turban gibt an, daß sich erhebliche Drüsenschwellungen, wenn auch seltener beim Erwachsenen, so doch beim Kinde vorn neben dem Sternum und hinten zwischen den Schulterblättern in der Höhe der oberen Brustwirbel unmittelbar neben der Wirbelsäule häufig durchperkutieren lassen. Er konnte den Befund durch Sektion bestätigen. Der intrascapulären Dämpfung sprechen ferner noch Bohland und Jellinek eine höhere Bedeutung zu als der sternalen.

Nach de la Camp verdient noch die Perkussion der Wirbelsäule selbst größere Wertschätzung. Sie ist älteren Datums, aber erst von v. Koranyi und Nagel zu einer brauchbaren Methode ausgearbeitet. Nach diesen Autoren rufen die in der Bifurkation gelegenen Drüsenpakete über dem 5. und 6. Brustwirbel eine merkbare relative Dämpfung mit Vermehrung des Resistenzgefühles hervor. Die Perkussion wird als Finger-Fingerperkussion oder mit dem Gummistopfenfinger als direkte Fingerperkussion auf die Dornfortsätze bei vornübergebeugter Haltung des Patienten ausgeführt.

Digitized by Google

Die experimentellen Untersuchungen von Nagel an Leichen durch Einspritzen von Wachs und Paraffin haben ergeben, daß bei 15 ccm Injektionsmasse eine deutliche spinale Dämpfung erzielbar war, bei 10 ccm noch nicht. de la Camp meint auf Grund von Leichenkontrollen, daß ein Drüsentumor von 3:2:2 cm Ausdehnung auf diese Weise perkutabel sei.

Nach all diesen Angaben können wir das tatsächliche Vorkommen von Bronchialdrüsendämpfungen außer Zweifel stellen, und zwar der paravertebralen Dämpfung im Interscapularraum die größere pathognomonische Bedeutung als „Bronchialdrüsendämpfung" gegenüber der sternalen und parasternalen zusprechen. Daneben scheint die direkte spinale Perkussion von Wert zu sein.

Neben der Perkussion verschwindet die Bedeutung der Auskultationsergebnisse.

Nach Neumann, Cornet, Steiner, Neureuther und Wiederhofer wird als wichtig ein verlängertes, verschärftes Exspirium über der Lungenspitze vorn und hinten oben angegeben, welches hinten in der r. Suprascapulargrube oft bronchialen Charakter annimmt und nach dem II.—V. Brustwirbel zu, statt hauchend zu sein, laut blasend wird; zum Unterschied von Phthisis apicis fehlen Dämpfung und Rasseln.

Dautwitz will dem Eustace-Smith-Fischer'schen Zeichen eine wesentliche Bedeutung zugeschrieben wissen. Es besteht in einem, dem Nonnengeräusch über der V. jugularis vergleichbaren, systolischen oder dauernden Sausen oben auf oder rechts neben dem Manubrium sterni. Es wird der Pat. in aufrechter Stellung, mit weit zurückgebogenem Kopf und möglichst bei angehaltener Atmung untersucht. Das Zeichen soll zustandekommen durch Lumenveränderung, indem die vergrößerten Drüsenpakete gegen die V. cava superior gedrückt werden. Nach Dautwitz spricht das Smith-Fischer'sche Zeichen mit ziemlicher Sicherheit für Brustdrüsenschwellung, umgekehrt sein Fehlen nicht dagegen.

Ferner ergibt nach Dautwitz die Bronchophonie der Flüsterstimme — von Bardt-Angers „Trachysigraphonie" benannt und zuerst verwertet — für den Nachweis von Bronchialdrüsen die sichersten Resultate:

Die menschliche Stimme wird an den Stellen mit physiologischem Bronchialatmen am besten gehört werden, das ist an den oberen Teilen der Lunge vorn und hinten im Interscapularraum, rechts stärker als links. An den übrigen Thoraxgegenden wird die Bronchophonie nur dann verstärkt sein, wenn Schalleitung vermittelnde Körper zwischen Ohr und Trachea oder große Bronchien gelagert sind. Als solche sollen die vergrößerten Bifurkationslymphdrüsen wirken, und somit hat man bei ihrem Vorhandensein in Höhe des 7. Brustwirbels hauchende Schallempfindung beim leisen und lauten Sprechen, während sie beim Gesunden an dieser Stelle verschwindet. In der Höhe des 5. Brustwirbels, der Hilusgegend, ist sie physiologisch am stärksten. Es gehört m. E. zum mindesten viel Uebung dazu, diese feinen Nuancen herauszufinden.

Wie ungewiß die Auskultationsergebnisse sein müssen, erhellt aus den abweichenden, oft direkt entgegengesetzten Anschauungen der geübtesten Untersucher. Hält neben den oben angeführten Autoren auch Heubner lautes Trachealatmen hinten in Höhe des 1.—4. Brustwirbels für wichtig, so haben Biedert und Litting an dieser Stelle das Atemgeräusch und den Stimmfremitus im Gegenteil abgeschwächt gefunden und messen

Digitized by Google

auch Henoch, Gerhard und Baginsky der Erscheinung keine wesentliche Bedeutung bei. Dem von Dautwitz gerühmten Smith'schen Zeichen spricht de la Camp jede pathognomonische Bedeutung ab, da er es auch bei zweifellos drüsenlosen Kindern mit kurzem, dicken Hals gefunden hat. Letzterer legt größeres Gewicht auf fernklingendes Trachealatmen mit Höhenwechsel beim Oeffnen und Schließen des Mundes über dem 5. und 6. Brustwirbeldorn, wo man unter gewöhnlichen Verhältnissen bronchovesikuläres Atmen hört.

Wir sehen eine Fülle, zum Teil sogar abweichender Ansichten, von denen das Trachealatmen über dem 5. und 6. Brustwirbel noch das brauchbarste zu sein scheint.

Gewiß nicht ohne Wert wird die Tracheoskopie und Bronchoskopie sein, die sich an die Namen Kirstein, Pieniazek, Kilian, Brünings, v. Eicken, Pollak, Erdely u. A. knüpft. Sie ist geeignet uns über die Ursachen und den Sitz der Stenosen Aufklärung zu geben, wird es allerdings nicht in jedem Fall können, wie der unsrige zeigt, bei welchem bei einer Bronchoskopie, die auf der hiesigen Ohrenklinik ausgeführt wurde, der Sitz der Stenose nicht festgestellt werden konnte. Doch hat man, wie schon erwähnt, bei den peritrachealen und peribronchialen tuberkulösen Lymphdrüsentumoren und Abscessen nicht nur Durchbrüche beobachtet, sondern auch dann durch Entfernung der käsigen Massen von einer Tracheotomiewunde aus die Patientin vom Erstikkungstode retten können.

Nach Gugenheim ist es sogar möglich — und das ist für ein rechtzeitiges operatives Eingehen das wichtigste —, typische Veränderungen, die als flachkugelige Verbreiterungen der sonst scharfen Karinen erkennbar sind, vor Eintritt der Stenoseerscheinungen als Vorboten des drohenden spontanen Durchbruches zu erkennen.

Früher ist dem Fieber eine große diagnostische Bedeutung zugeschrieben, so daß man das „Drüsenfieber" als einen besonderen Fiebertypus ansah. Wir wissen jetzt, daß dem nicht so ist. Das Fieber kann völlig fehlen, aber auch monate- und jahrelang in unregelmäßigen Schwankungen bestehen, so wie wir es bei langsam sich entwickelnder Tuberkulose zu beobachten gewohnt sind. Es kann lange Zeit aussetzen, um plötzlich wieder zu beginnen und allmählich abzuklingen. Oft stellt es sich nach ungewöhnlichen Anstrengungen ein und ist mit Nachtschweißen, Abmagerung und großem Mattigkeitsgefühl verbunden.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß fehlendes Fieber eine Bronchialdrüsentuberkulose nicht ausschließen läßt, daß wir bei länger anhaltenden Temperaturschwankungen, besonders wenn sie mit allgemeiner Unlust und Mattigkeitsgefühl verbunden sind, an die Möglichkeit einer mediastinalen Drüsentuberkulose denken sollen.

Einige, nicht zu verachtende Anhaltspunkte kann uns die Inspektion geben.

Digitized by Google

So sehen wir bei unserer Patientin eine auffallende Cyanose des Gesichtes und deutlich wahrnehmbare Erweiterung der Venen an Hals und Brust. v. Wiederhofer, Gröber, Allan, Heubner und Siracoff erwähnen zuerst diese Erscheinung als ein selteneres, oft aber schon frühzeitig auftretendes Zeichen von Vergrößerung der intrathorakalen Lymphdrüsen. Die Erklärung dieser oft einseitigen und dann diagnostisch besonders wertvollen Gefäßerweiterung und Cyanose und der ödematösen Anschwellung einer Gesichtshälfte (O. Müller) ist gegeben in dem Druck, den die vergrößerten Lymphdrüsen auf die Vena cava sup. und die Vena anonyma ausüben, wodurch der Bluteintritt in diese Gefäße erschwert wird.

Gröber hat das Verhalten der Venen bei Steigerung des intrathorakalen Druckes — Valsalva'scher Versuch — beobachtet und ein früheres, stärkeres, einseitiges Anschwellen der entsprechenden Hautvenen als ein wichtiges Zeichen erkannt, um den Sitz intrathorakaler Tumoren und Drüsenschwellungen zu bestimmen. de la Camp läßt den Versuch nur für Erwachsene gelten, bei Kindern gelingt er nur ausnahmsweise.

Das beschriebene Gefäßsymptom wird natürlich erst bei einer Größe der Drüsen in Erscheinung treten, die geeignet ist, einen Druck auf die Gefäße auszuüben.

Als fernere sichtbare Zeichen finden wir bei den verschiedenen, schon genannten Autoren verzeichnet: Verminderung der Beweglichkeit des Thorax beim Inspirium auf der befallenen Seite, Stillstehen der Trachea bei oft mühsamem, ängstlichen Atmen gegenüber dem normalen Auf- und Absteigen der Luftröhre.

Wie auf die Gefäße, so können die vergrößerten Drüsen an der Bifurkation auch auf die benachbarten Nerven — es kommen Vagus mit Recurrens und Sympathicus in Betracht — einen Druck ausüben und als Wirkung klinisch wichtige Zeichen hervorrufen.

Der Erklärung des fast stets vorhandenen „Reizhustens" als Vagushusten und der Stimmbandlähmung als Druckerscheinung auf den N. recurrens habe ich schon Erwähnung getan und es bleiben als Drucksymptome des Vagus nur noch das hin und wieder beschriebene Erbrechen, die Abnormitäten der Herztätigkeit sowie die Dysphagie übrig, welche von einigen auch als direkter Druck der Drüsen auf den Oesophagus angesprochen wird.

Einer der N. vagi oder seine Aeste werden gedrückt und das Resultat ist dauernde oder anfallsweise Pulsbeschleunigung (Wrisberg). Nach Cornet ist der frequente Puls, den einzelne Autoren als initiales Zeichen der Phthise bei jugendlichen Personen hervorheben, als ein Zeichen von Bronchialdrüsenschwellung anzusehen. Dautwitz will demgegenüber gerade in einer Pulsverlangsamung ein Zeichen für die Einwirkung von Drüsendruck auf den Vagus sehen und er spricht sich dahin aus, daß bei der Verlangsamung der Herztätigkeit daran gedacht werden muß, daß eine Beschleunigung des Pulses keineswegs gegen Vagusdruck sprechen kann, da bei länger dauernder Einwirkung des Druckes auf den Vagus die gereizte

Digitized by Google

Stelle ermüdet, so daß das Herz trotz des Vagusreizes schneller als normal pulsiert.

Als weitere „Vagus"erscheinung ist die Dysphagie ein Symptom, welches wir auch bei unserer Patientin finden; ausführlich — 11 Fälle — zuerst beschrieben von Körner und später von Tschamer.

Nach Körner war es Vesal, welcher als erster auf die Beziehungen der im Mediastinum gelegenen Drüsen zum Oesophagus aufmerksam machte. Vesal sagt von den Drüsen, als normalen Gebilden, daß sie den Oesophagus in der Höhe der Luftröhrengabel umfassen, wie die Prostata den Blasenhals. Später war es van Geuns, der auf die pathologische Bedeutung dieser Drüsen in Beziehung zum beschwerlichen Schlingen aufmerksam machte, und Habershon und Baréty, welche 1856 und 1874 einige Fälle von Oesophaguskompression durch vergrößerte Bronchialdrüsen veröffentlichten. Wie wenig diese Veröffentlichungen Anklang fanden, zeigt Gerhard's Lehrbuch der Kinderkrankheiten (1881), in dem er selbst die Möglichkeit des Vorkommens bestreitet, während König sie durchaus anerkennt. Körner und Tschamer sind es, welche endlich der Bedeutung der Bronchialdrüsen für die Dysphagie allgemeine Geltung verschafft haben, so daß Hoffmann das Symptom in seiner Abhandlung über die Bronchialdrüsen aufführt. West sah in einem Fall jedesmal bei Aufnahme fester Nahrung durch Druck auf die Mediastinaldrüsen Dyspnoe auftreten.

Die Dysphagie ist charakterisiert durch langes Bestehen und häufig geringe Symptome, die dann als hysterisch oder nervös angesprochen werden können. Oft dagegen bestehen die Zeichen einer richtigen Oesophagusstenose: Schwerschluckbarkeit fester Speisen, Steckenbleiben und Wiederhochkommen größerer Bissen, sowie Schwerdurchgängigkeit des Oesophagus für die Sonde in Bifurkationshöhe, ohne daß die Oesophagoskopie Veränderungen im Oesophagus erkennen läßt. Daneben besteht Heißhunger, abwechselnd mit Appetitlosigkeit.

Mir scheint das Stenosesymptom der Dysphagie eher durch unmittelbaren Druck auf die Speiseröhre, durch Kompression, zustandezukommen, als durch Irritation des Vagus und seiner Aeste, womit man aber die häufigen nervösen Symptome: Heißhunger, Aufstoßen, Druckgefühl usw. erklären kann.

Man wird die Kompression des Oesophagus durch die vergrößerten Drüsen selten mit dem meist symptomlos verlaufenden Traktionsdivertikel des Oesophagus verwechseln, die nach Rokitansky, Bevermann, Oekonomides u. A. durch Uebergreifen einer Perilymphadenitis auf die Umgebung und die Wand des Oesophagus und durch folgende narbige Retraktion des entsprechenden Granulationsgewebes entstehen. Ich habe diese Wirkung der indurierten Lymphdrüsen auf den Oesophagus an Leichen häufiger beobachten können. Daß die Traktionsdivertikel unter Umständen z. B. bei Perforation schwere Erscheinungen hervorrufen können, werden wir später besprechen.

Als Sympathicusdruckerscheinungen sind beschrieben: Anisokorie, einseitige Gesichtsröte, einseitiges Schwitzen, einseitige Salivation, trophische Störungen und Pigmentanomalien. Die Symptome werden ver-

Digitized by Google

schieden eingeschätzt, am höchsten die einseitige Pupillenerweiterung, der de la Camp allein Wert beimißt. Die Pupillenerweiterung, die von Rocque zuerst, dann von Seeligmüller, Narisch, Iblitz, Peters, Felten und Destrée beschrieben ist, findet sich, wie durch Sektionen bestätigt, auf der Seite der vergrößerten Bronchialdrüsen. Während des Valsalva'schen Versuches tritt diese Erscheinung nach Gröber besonders hervor, da normalerweise dabei eine Verengerung der Pupille zu beobachten ist. Bei unserer Patientin fehlt das Symptom, die Pupillen sind als gleich weit verzeichnet.

Alle die zahlreichen aufgeführten Symptome lassen uns an die Möglichkeit der Schwellung der intrathorakalen Drüsen denken, Gewißheit wird oft erst die Röntgenaufnahme geben können. Wir dürfen uns selbstverständlich nicht an das Röntgenbild klammern und darüber die übrigen Untersuchungsmethoden vernachlässigen. „Wenn die Röntgendiagnostik allgemein zu einer Vernachlässigung der anderen klinischen Hilfsmittel führen sollte", bemerkt hierüber Köhler, „so verdiente sie nicht zu existieren."

Die Bemühungen, die intrathorakalen, erkrankten Lymphdrüsen durch das Röntgenogramm sichtbar zu machen, reichen weit zurück und knüpfen sich vor allen anderen an die Namen Rosenfeld (1897), Kelsch-Boinon (1897), Mignon (1900), Ziemssen und Riedler (1900), Kraft (1901), Weinberger (1901), Béclère (1897, 1899, 1901 und 1904), Sciallero (1901), Beck (1902), Rieder (1903), Gocht (1903), Williams (1903), Hickey (1904), de la Camp (1904 und 1906), Köhler (1904), Krause (1906), Stuertz (1907), Dautwitz (1908), ferner Rieder (1908), Schellenberg (1908), Kyritz, Grumnach (1908), Schlayer (1908). Besonders verdient gemacht hat sich A. Köhler mit seiner Monographie um die richtige Anfertigung und Deutung der Röntgenaufnahmen.

Aus den zahlreichen Veröffentlichungen können wir als allgemein anerkannt entnehmen, daß wir normale Drüsen, die, wie schon erwähnt, etwa hirsekorngroß sind, niemals, größere entzündlich geschwollene nicht jedesmal, verkäste gut und verkalkte am besten darstellen können. Die letzteren geben oft einen projektilartig scharfen Schatten (Fig. 10). Am leichtesten werden die Drüsen bei Kindern und mageren Patienten auf dem Röntgenbild zur Darstellung gebracht werden können. Allgemein wird empfohlen, mit zuverlässigen, weichsten Röhren zu arbeiten, Blenden zu benutzen und die Durchleuchtung nur mit völlig ausgeruhtem Auge vorzunehmen und allgemein wird zugegeben, daß die Röntgendiagnose vergrößerter, intrathorakaler Drüsen selbst für den erfahrenen Röntgenologen zu den schwierigeren Aufgaben gehört.

Daß dagegen das Röntgenverfahren unter Umständen die einzige Methode sein kann, um zur richtigen Diagnose zu gelangen, zeigt uns die Veröffentlichung von Heisler und Schall.

Sie fanden bei einem Pat. mit mäßig starkem Husten und Auswurf ohne Tuberkelbacillen, welcher bei stärkeren Anstrengungen und später auch bei langsamem Gehen Herz-

Digitized by Google

klopfen und Atembeschwerden bekam, trotz genauester Untersuchung ad hoc keines der soeben aufgeführten klinischen Symptome. Aspektion, Palpation, Auskultation und Perkussion ließen im Stich, während das Röntgenbild sofort die Diagnose stellen ließ. Es bestand eine Anschwellung und teilweise Verkalkung fast sämtlicher peribronchialer Lymphdrüsen, die wegen gleichzeitiger Spitzenerkrankung und positiver Pirquetreaktion als tuberkulöse Erkrankung gedeutet wurden.

Die genannten Autoren glauben das Fehlen fast aller klinischer Symptome — die bestehende Tachycardie kann als Vagusdruckreiz aufgefaßt werden — auf den chronischen Verlauf der Erkrankung zurückführen zu können.

Wir sehen aus dieser Krankengeschichte, daß auch bei hochgradigster Drüsenvergrößerung chronischer Art die Drucksymptome fehlen können, und daß bei einigen Fällen ohne Röntgenstrahlen eine klinische Diagnose nicht zu stellen sein wird.

Woran können wir erkennen, daß vergrößerte Drüsen im Thorax vorhanden sind? Leicht ist es natürlich, wenn die Drüsen verkalkt sind und dann intensive, umschriebene Schatten geben, ebenso lassen sich die verkästen Drüsen wegen ihres Gehaltes an Chlormetallen und phosphorsauren Salzen (Schmoll) gut zur Darstellung bringen. Man erkennt die Vergrößerung der in Frage stehenden Drüsen im Röntgenogramm als Verbreiterung des Mittelschattens bis zum III. Interspatium oder im günstigen Falle als rundliche, oder ovale abgegrenzte Schatten in dieser Gegend (Fig. 11).

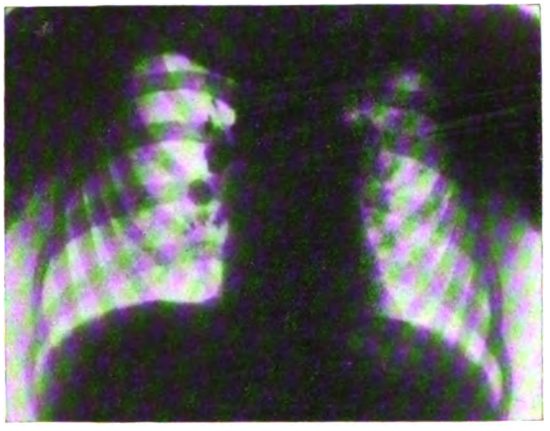
Dabei sind mehrere differentialdiagnostisch wichtige Momente zu beachten. In Betracht kommt besonders bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen der Thymusschatten, die rachitische, knollige Auftreibung der Rippenknorpelknochengrenzen und die verstärkte Hiluszeichnung, die durch den Bronchialbaum und die Pulmonalgefäße bestimmt wird. Diese kommt zustande vorwiegend durch die Bronchien, die einmal in schräger oder ihrem Verlauf entsprechender Lage und ein andermal genau in ihrer Längsachse getroffen sind. Zu bedenken ist auch, daß, wie Weinberger beschrieben hat, die Verknöcherung des Bronchialbaumes täuschende Schatten auf dem Röntgenbild liefern kann.

Die in einer wesentlich anderen Ebene gelagerten rhachitischen Knochenauftreibungen wird man bei der Durchleuchtung durch Betrachten von verschiedenen Seiten richtig lokalisieren können.

Nach A. Köhler sind normale Lungendrüsen wegen ihrer Kleinheit, Zusammensetzung und Entfernung von der Platte so gut wie unsichtbar und enthält daher eine gesunde Lungenzeichnung nirgends kreisförmige oder ovale Schatten, auch nicht an den Hilusgegenden. Er nimmt nur vereinzelte kleinste, höchstens 3 mm Durchmesser zeigende Schattenkreise aus, die den Gefäßen entsprechen, die eine Strecke in der Strahlenrichtung verlaufen sind, sowie einen äußerst selten anzutreffenden, etwas größeren, ringförmigen Schatten mit durchlässigem Lumen in der Hilusnähe, der einem in der Strahlenrichtung verlaufenden, größeren Bronchus entspricht.

Digitized by Google

10.



11.

Fig. 10. Nach Heisler und Schall (Brauer's Beitr. Bd. XIV): Projektilartige Drüsenschatten.
Fig. 11. Nach Köhler (Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungentuberkulose. Hamburg 1906): Verkäste und verkalkte Hilusdrüsen.

Digitized by Google

Größere, kreisartige oder ovale Schatten hält er stets für pathologisch, sei es, daß es sich um entzündlich geschwollene, verkäste oder anthrakotische, verkreidete Lymphdrüsen handelt. Einen nicht selten sichtbaren markanten, runden bis ovalen Schatten von Bohnengröße nur links oben dicht unter dem Clavikularschatten spricht er mit Sicherheit für eine isolierte tuberkulöse Drüse an.

Bei Verwachsungen der tuberkulösen Drüsen mit der Trachea wird man, wenn dadurch die Ausdehnbarkeit der Trachea behindert wird, unter Umständen abnorme Schluckbewegungen beobachten können (Holzknecht).

Nach demselben Autor soll bei einseitiger Bronchostenose durch Drüsendruck eine mindere Helligkeit der betroffenen Lungenseite bei der Durchleuchtung charakteristisch sein, ebenso wie Zwerchfellhochstand, Hinübergezogenwerden des Herzschattens bei Inspirium nach der Seite der Stenose und ein Engerstehen und steileres Abfallen der Rippen auf der erkrankten Seite.

Vordrängungen des Trachealbandes durch vergrößerte Drüsen lassen sich gut darstellen, worauf u. A. Pfeiffer aufmerksam gemacht hat, ebenso läßt sich eine Kompression der Trachea und des Hauptbronchus durch Verschmälerung des diesen Gebilden eigentümlichen Lichtbandes erkennen. Es ist dies ganz besonders schön an dem Röntgenogramm zu sehen, welches von unserer Patientin gemacht ist (s. Fig. 1), wenn wir den großen Hauptbronchus dicht unterhalb seines Abganges von der Trachea betrachten. Aehnliche Beobachtungen haben Goldmann, Triboulet und Rolland u. A. mitgeteilt.

Weniger anerkannt wird von A. Köhler und de la Camp die Bedeutung des Williams'schen Symptoms, welches darin besteht, daß wegen Phrenicuskompression eine inspiratorische Minderbeweglichkeit des Zwerchfelles eintreten soll. Jedenfalls gehören große Bronchial- und Mediastinaldrüsentumoren dazu, um dieses Phänomen bei der Durchleuchtung in Erscheinung treten zu lassen.

Daß uns die Röntgenstrahlen oft früher eine tuberkulöse Erkrankung der Bronchialdrüsen als der Lungen erkennen lassen, können wir aus den Veröffentlichungen und Diskussionsbemerkungen auf den Röntgenkongressen erkennen. So führte Grunmach in der Diskussion auf dem Röntgenkongreß 1908 in Berlin aus, daß er unter 100 Fällen von Initialtuberkulose der Lungen in 80 Fällen nur auf Grund der Röntgenbefunde am Lungenhilus (Drüsenschatten) die Diagnose auf Tuberkulose stellen konnte, die dann nach 4—6 Wochen durch Tuberkelbacillennachweis bekräftigt wurde. Rieder und Stuertz gehen wegen des außerordentlich häufigen röntgenologischen, positiven Befundes an den tracheobronchialen Drüsen bei mangelndem Nachweis tuberkulöser Veränderungen in den Lungen sogar soweit, die Behauptung aufzustellen, daß isolierte Spitzentuberkulose eigentlich recht selten ist, und daß die Schattenstrangbildungen vom Hilus

Digitized by Google

zur Spitze hin lehren, daß die chronische Lungentuberkulose beim Kind und beim Erwachsenen vom Hilus ihren Ausgang nimmt. Daß dies nach den Sektionsergebnissen eine irrige Ansicht ist, habe ich oben bereits auseinandergesetzt. Zudem ist es einleuchtend, daß die — wie schon erwähnt — oft unverhältnismäßig großen Schwellungen der tuberkulösen, bronchialen Lymphdrüsen gegenüber den häufig verschwindend kleinen, oft erst nach langem Suchen auffindbaren und doch älteren, gleichzeitig vorhandenen Lungenherden in den Vordergrund treten und deutlicher in die Augen fallen.

Wenn wir Rückblick halten über alle uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Merkmale und Hilfsmittel, so können wir heute sagen, daß es uns zweifellos möglich ist, eine krankhafte Vergrößerrung der intrathorakalen Drüsen zu erkennen und — was besonders für den Chirurgen wichtig ist — ihrem Sitz nach zu bestimmen.

Differentialdiagnose.

Die Vergrößerung der intrathorakalen Drüsen kann nun auf den mannigfaltigsten Ursachen beruhen, und auch Vergrößerungen anderer Gebilde des Mediastinums können zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung geben. Es ist daher wichtig, auf die Differentialdiagnose näher einzugehen.

Entzündliche, fortschreitende Prozesse im Mediastinum, die meist als Fortleitung von Entzündungen aus benachbarten Organen entlang den Gefäßscheiden der Karotis und Jugularis oder aus Abscessen der Schilddrüse, des Kehlkopfes und des Oesophagus entstehen oder im Gefolge von Verletzungen des genannten Organes, von Abscessen und Gangrän der Lunge, von vereiternden Carcinomen und Lymphdrüsen, sowie nach entzündlichen Erkrankungen der Pleura und des Pericards auftreten, wird man schon wegen des sehr schmerzhaften, akuten, fieberhaften Verlaufes dieser Erkrankung bald ausschließen können.

Größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden aber folgende Erkrankungen darbieten können: 1. Hypertrophien des Thymus, 2. Tumoren des Mediastinums, einschließlich der Tumoren der mediastinalen Lymphdrüsen, 3. entzündliche, spezifische Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen.

Die Hypertrophien des Thymus beanspruchen, wenigstens wenn es sich um Kinder handelt, großes differentialdiagnostisches Interesse, zumal Kinder mit krankhaft vergrößertem Thymus wegen des meist vorhandenen Status thymolymphaticus auch eine Schwellung der Lymphdrüsen darbieten werden. Die Drucksymptome bei beträchtlicher Thymushyperplasie können ganz ähnliche sein wie bei der Hypertrophie der tracheobronchialen Lymphdrüsen. Wir finden eine erschöpfende Zusammenstellung aller Symptome in Klose's „Chirurgie der Thymusdrüse" und ersehen hieraus, daß die vergrößerte Thymusdrüse geradeso wie die vergrößerten endothorakalen Drüsen, Respiration und Zirkulation behindern kann. Wir

Digitized by Google

wissen jetzt aus zahlreichen Veröffentlichungen und Sektionsbeobachtungen, daß es durch den Druck zu bedeutender Kompression der Luftröhre in ihren tieferen Abschnitten, zu säbelscheidenförmiger Deformation der Trachea kommen kann, ebenso daß Herz (Vorhof), V. cava superior und V. anonyma durch den Druck komprimiert werden können. Es kommt infolgedessen zu schweren Erstickungsanfällen und Stauungserscheinungen, die sich in nichts von der bei Vergrößerung der tracheobronchialen Lymphdrüsen oben beschriebenen zu unterscheiden brauchen.

Es wird oft nicht Zeit sein, eine genauere Untersuchung vorzunehmen, denn der bedrohliche Zustand heischt sofortige operative Hilfe, die seit Rehn's erstmaliger operativer Entfernung eines hypertrophischen Thymus im Jahre 1896 (beschrieben durch Siegel), jetzt auch bei Tracheostenosis thymica gewährt wird.

Wie ähnlich bei kleinen Kindern die Erscheinungen sein können, zeigen uns die Veröffentlichungen von Aviragnet und Veau, sowie von d'Oelsnitz und Prat, welche bei dem klinischen Bild der Thymushypertrophie je 1 mal die Thymektomie ausführten, ohne daß ein Erfolg eintrat. Nach dem Tode, der 7 Tage bzw. 3 Stunden nach der Operation eintrat, zeigte sich als Ursache der Stenose eine tracheobronchiale Adenopathie.

Wie schützen wir uns vor diagnostischen Irrtümern? Zunächst ergibt nach Rehn die Inspektion einigen Anhalt. Er sah als erster beim Atmen und während des Anfalles die Thymusdrüse bei der Exspiration stoßweise in das Jugulum als eine rundliche Geschwulst hervorgeschleudert werden; sie kann aus ihrer retrosternalen Lage bei Preßwirkungen so weit herausrücken, daß sie mit dem Finger gefühlt werden kann. Ferner wird von d'Oelsnitz (zitiert nach Klose) zur Feststellung der Aetiologie des Asthmas folgender Handgriff angegeben: Wenn man das Kind im Anfall mit halbgebeugtem Kopf hinsetzt und mit dem Finger das Jugulum in der Richtung nach der Hinterseite des Manubriums tief eindrückt, so kann man momentan den Stridor und die Dyspnoe beheben. Dieses Experiment wird bei Kompression der Trachea durch vergrößerte Mediastinaldrüsen nicht gelingen.

Auch die Perkussion ergibt verschiedene Resultate. Sahen wir bei vergrößerten tracheobronchialen Lymphdrüsen eine charakteristische Dämpfung zwischen den Schulterblättern neben der Wirbelsäule auftreten, so wird von Marfan und Klose als ein sicheres Zeichen einer Thymushypertrophie eine Dämpfung angegeben, welche das Manubrium sterni einnimmt, sich besonders nach links über den Sternalrand erstreckt und daselbst mit der Herzdämpfung verschmilzt. Wir haben oben auseinandergesetzt, daß demgegenüber bei einer Drüsenvergrößerung vorwiegend der Raum rechts neben dem Sternum eine Dämpfung aufweist.

Auch bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen ist ein Unterschied in den Schatten zwischen vergrößertem Thymus und geschwollenen intra-

Digitized by Google

thorakalen Drüsen festzustellen. Während die Thymusdrüse als ein gut abgrenzbarer, lappenförmiger „pelerinenartiger" Schatten den Herzschatten besonders rechts verbreitert, so daß nach Holzknecht der Schatten den Eindruck eines total und enorm dilatierten Herzens oder eines enormen pericardialen Ergusses macht, erscheinen — wie wir gesehen haben — die Drüsen als rundliche oder ovale abgegrenzte Schatten neben der Trachea und den Bronchien.

Schließlich bleibt noch als äußerst wertvolles, differentialdiagnostisches Mittel das Tuberkulin, welches wir entweder als probatorische Einspritzungen oder als Pirquet'sche Kutano- und Wolff-Eisner-Calmette-sche Ophthalmoreaktion in Anwendung bringen. Im allgemeinen wird jetzt, besonders bei Kindern, der Pirquet'schen Reaktion der Vorzug gegeben.

Nicht immer leicht abgrenzbar und unterscheidbar von Drüsenschwellungen werden die Tumoren des Mediastinums sein, die gutartigen noch weniger leicht als die malignen. Den Ausgangspunkt der Tumoren bilden sämtliche Organe des Mediastinums, in erster Linie die Drüsen, der Thymus, die Bronchien, die Pleura, der Oesophagus, in selteneren Fällen auch Rippen und Muskulatur. Ich will kurz zunächst die gutartigen, dann die bösartigen Geschwülste, die bei gleichem Sitz auch gleiche Symptome hervorrufen, aufzählen, um dann auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten einzugehen.

An gutartigen Tumoren, die sehr selten sind und nur dann zur Operation Veranlassung geben werden, wenn sie infolge ihres Sitzes oder ihrer Größe stärkere Beschwerden verursachen, ist beschrieben worden:

Ein Lipom, welches von v. Langenbeck operiert worden ist und vom Intercostalraum ausgehend in das Mediastinum eingewachsen war, ferner ein subpleurales Lipom, welches links vom Sternum durch den II. Intercostalraum hervorgewuchert war, und von Gussenbauer mit Erfolg operiert wurde. Fibrome sind sehr rar und nach Hoffmann nur 7 mal in der Literatur verzeichnet. Etwas häufiger sind Teratome und Dermoide (Eckehorn und Pflanz). Die Dermoide, von denen 26 Fälle veröffentlicht wurden, sind deutlich an ihrem Inhalt erkenntlich, zeigen meist cystischen oder gelappten, multilokulären Bau und sind häufig mit Lymphosarkom kombiniert. Ganz selten sind Flimmerepithelcysten, die nach Chiari ihren Ursprung von Divertikeln der Trachea, nach Stilling und Zahn von kongenitalen Absprengungen des Bronchialbaumes nehmen. —

Echinokokken sind im Mediastinum bisher nur 4 mal gefunden worden. Schließlich wären noch die substernalen Strumen zu erwähnen, deren Diagnose gegenüber den vergrößerten tracheobronchialen Lymphdrüsen keine Schwierigkeit bereiten wird.

Zahlreicher an Form und Auftreten sind die bösartigen Tumoren, unter denen wir vor allem Endotheliome, Sarkome und Carcinome von verschiedenstem Bau beschrieben finden, die zwar auch recht selten auftreten,

Digitized by Google

aber immerhin den größten Anteil aller Tumoren in diesem Gebiet ausmachen, wenn wir ihnen die malignen Tumoren der tracheobronchialen und bronchiopulmonalen Lymphdrüsen hinzurechnen.

Es ist kein Zweifel, daß die gutartigen und im Beginn des Wachstums auch die bösartigen Tumoren bei entsprechendem Sitz die gleichen Symptome hervorrufen können, wie die tracheobronchialen Lymphdrüsenschwellungen. Die Beschaffenheit des Tumors hat keinen wesentlichen Einfluß auf die durch ihn hervorgebrachten Symptome. Es existiert, wie Riegel von den Mediastinaltumoren sagt, kein einziges Symptom, dessen Vorhandensein keiner anderen Erkrankung in gleicher Weise zukommt. So sind genau wie bei den intrathorakalen Drüsen beschrieben worden, bei der Anamnese: Appetitlosigkeit, quälender Husten, Dyspnoe, Aphonie, Dysphagie; bei der Inspektion: Venenzeichnung und Cyanose; bei der Palpation: Spinalgie; bei der Perkussion: dieselben Dämpfungsbezirke wie bei den Drüsen.

Bei den bösartigen Tumoren wird uns das schnelle Wachstum, die rapide Zunahme der Beschwerden, sowie die bald auftretende Kachexie und zweifellos etwaige Metastasen die Differentialdiagnose sichern. Nach L. Müller beträgt die Dauer der Krankheit bei einem malignen Mediastinaltumor 1 Jahr und darüber, doch können rasch wachsende Tumoren oft schon nach kurzer Zeit zum Tode führen. Ferner gibt das Blutbild nach Naegeli und Mayer Anhaltspunkte für die Diagnose. Während bei den tuberkulösen Drüsenschwellungen bis auf eine Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes ein wesentlicher Befund am Blut nicht zu erheben ist, finden wir bei den malignen Tumoren durch die Wirkung der Toxine auf die Blutbildung eine hochgradige Blutarmut, ausgesprochene Leukocytose und Verminderung der Lymphocyten. Auch die Röntgenaufnahme wird, wenigstens bei größeren Tumoren, die nicht von den Drüsen ausgehen, anders gelagerte größere Schatten geben als bei den Drüsen. Schließlich käme auch eine Punktion des Tumors und Aspiration etwaiger Tumormassen zur Sicherung der Diagnose in Frage.

Ein Aneurysma wird man aus Anamnese, Luesbestätigung, Befund am Gefäßsystem, sowie wegen der Pulsation des Tumors bei der Durchleuchtung erkennen können.

Es bleiben schließlich noch die nicht auf Tumor und Tuberkulose beruhenden Erkrankungen der mediastinalen Lymphdrüsen sui generis übrig, welche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können und die von Barclay und Wiederhofer, sowie von Biedert und Litting zusammengestellt sind.

Ich denke an die Vergrößerung der Drüsen durch Hodgkin'sche oder Sternberg'sche Krankheit, welche zu enormer Vergrößerung der Lymphdrüsen führen kann, ferner an die pseudoleukämische Drüsenvergrößerung und die Hypertrophie der Drüsen, welche im Gefolge von Infektionskrankheiten, insonderheit von Lues, Pertussis und Masern, auftreten kann.

Digitized by Google

Auch hier werden uns die physikalischen Untersuchungsmethoden im Stich lassen, aber die Anamnese, das Blutbild, die Wassermann'sche und Tuberkulinreaktion zur nötigen Klarheit verhelfen.

Für die Indikation zur Operation wird es sich gleichbleiben, ob wir es mit einer stenosierenden, tuberkulösen, luetischen oder Tumordrüse zu tun haben. Treten lebensbedrohende Erstickungserscheinungen auf und können wir den Sitz der komprimierenden Geschwulst bestimmen, was nach den obigen Ausführungen wegen der charakteristischen Lokalsymptome fast immer möglich sein wird, so haben wir das Recht und die Pflicht, operativ vorzugehen.

Folgen der Mediastinaldrüsentuberkulose.

Die Berechtigung zur Operation bei der Tuberkulose der Drüsen wird uns um so eher einleuchten, je mehr wir uns klar sind über die Folgen dieser Drüsenschwellungen.

Wenn wir auch jetzt durch die geniale und scharfe Beweisführung meines früheren Lehrers Albrecht und die Veröffentlichungen seines Schülers Goldschmid, sowie vor allem durch die Untersuchungen v. Baumgarten's wissen, daß die von Behring, Klebs und Ribbert verfochtene Ansicht einer primären Bronchialdrüsentuberkulose gegenüber der initialen Lungentuberkulose nicht zu Recht besteht, so sind die Gefahren, welche die verkästen oder auch verkalkten und anthrakotischen, tracheobronchialen Lymphdrüsen in sich bergen, doch so mannigfaltig und schwerwiegend, daß wir es mit Freuden begrüßen können, daß uns jetzt die Möglichkeit gegeben ist, wenigstens den Hauptteil von ihnen zu entfernen. Und es wird einleuchtend sein, daß die zu schildernden Gefahren an Bedeutung verlieren müssen, wenn die dem Drüsendruck ausgesetzten Organe nach Entfernung eines großen Drüsenpaketes den etwa zurückgebliebenen Drüsen ausweichen und weiteren Druckschädigungen entgehen können. Oft und eindringlich hat uns Albrecht auf die engen Beziehungen der tuberkulösen Drüsen zum Mediastinum, Oesophagus, zur Trachea, den Bronchien, großen Gefäßen und Nerven, sowie zum Ductus thoracicus hingewiesen.

Zunächst kann es durch unmittelbares Uebergreifen der Drüsentuberkulose auf die Umgebung in seltenen Fällen zur tuberkulösen Mediastinitis kommen (Maillet). Die Folgen der Nachbarschaft von Drüsen und Oesophagus habe ich bei der Besprechung der Dysphagie bereits erwähnt und verweise bezüglich der Dysphagie auf dieses Kapitel. Nach Rokitansky's fast allgemein anerkannter Auffassung entstehen aber auch die Divertikel des Oesophagus durch Uebergreifen einer Perilymphadenitis auf die Wand des Oesophagus und nachfolgende narbige Retraktion des entstandenen Granulationsgewebes. Meist handelt es sich nach Zenker um einfache anthrakotische oder auch tuberkulöse, käsig-kreidig-fibröse Drüsen. Die Divertikel entstehen meist dort, wo die vordere oder seitliche Wand

Digitized by Google

des Oesophagus den Bronchialdrüsen anliegt, also in der Nähe der Bifurkation. In der Hauptzahl werden naturgemäß ältere Leute von dem Uebel betroffen werden. Verlaufen diese Divertikel auch meist symptomlos, so können sie doch auch an der Spitze perforieren und dann schwere eitrige und jauchige, oft chronische Mediastinitis nach sich ziehen.

Kaufmann berichtet, daß Schlagenhaufer in 5 Jahren 13 Fälle von Lungengangrän nach Traktionsdivertikeln gesehen hat, die so entstanden war, daß eine chronische Mediastinitis sekundär zur Fistelbildung zwischen Oesophagus und Bronchus und damit durch Aspiration zum Lungenbrand geführt hatte.

Dies führt uns zu einer weiteren schädlichen Wirkung der tuberkulösen Bifurkationsdrüsen auf andere Nachbarorgane, auf Trachea und Bronchien.

Es ist zweckmäßig, hier die Durchbrüche von verkästen und erweichten Lymphdrüsen, wie wir sie vorwiegend bei Kindern zu sehen bekommen, zu trennen von den Perforationen anthrakotisch erweichter Bronchialdrüsen, die häufiger ältere Leute betrifft.

Ich habe im Laufe der Abhandlung schon auf diese schwere Komplikation und ihre meist gefährlichen — unter Umständen auch lebensrettenden — Folgen hinweisen können. Doch rechtfertigt die Schwere der Erkrankung ein genaueres Eingehen auf diesen Gegenstand.

Es ist das Vorkommen der Durchbrüche lange Zeit nicht genügend beachtet worden; zuerst hat man in England nach Semon größere Erfahrung hierüber gesammelt, da dort bei plötzlichen Todesfällen der Totenschein erst nach der gesetzlich verlangten Sektion ausgestellt werden darf. Jetzt haben wir zahlreiche Mitteilungen von Einzelfällen und auch gute Zusammenstellungen, von denen ich die von Ebert nennen und zugrunde legen will. Als erster beobachtete Leblond im Jahre 1824 den Durchbruch einer tuberkulösen Lymphdrüse in die Luftwege; die erste Zusammenstellung von 27 Fällen ohne nähere Mitteilungen brachten Barthez und Rilliet im Jahre 1856, eine von 4 Fällen Steiner und Neureuther im Jahre 1864, eine von 50 Fällen Weil im Jahre 1878; dann beschrieb im Jahre 1886 Loeb 16 Fälle, 1902 Schaffs eine größere Anzahl, und schließlich Cornet 1907 verschiedene Fälle in seinem bekannten Werk „Die Tuberkulose". Ebert führt 86 Fälle auf. Rechnen wir hierzu noch eine große Anzahl von nicht erwähnten Einzelveröffentlichungen und unveröffentlichten Beobachtungen an der Leiche, die jeder Pathologe zu machen Gelegenheit hat, so werden wir diesen Verlauf der Drüsentuberkulose mit Durchbruch in die Luftwege nicht zu den Seltenheiten rechnen können.

Wie ist der anatomische Vorgang bei diesen Durchbrüchen? Die von Tuberkeln durchsetzten Drüsen können verschiedene Entwicklungsphasen durchmachen. Die Tuberkel können umschrieben bleiben, dann bleiben die Drüsen klein und sind meist wenig vergrößert. Findet aber eine reichliche Tuberkelbildung mit großzelliger Hyperplasie statt, so können die Drüsen miteinander zu richtigen Konvoluten verwachsen, und entweder mit ihrer Umgebung eine fibröse, indurierende Umwandlung erfahren, oder vom Blut aus mit Kalksalzen imprägniert werden, verkreiden und käsig kalkig schrumpf-

Digitized by Google

fen, oder schließlich verkäsen, erweichen und vereitern. Diese, meist zentral beginnende Einschmelzung greift um sich, zieht die Nachbardrüsen in Mitleidenschaft und eine Perforation in die zur Arrosion gebrachte Umgebung — Luftwege, Gefäße, Oesophagus — ist die Folge.

Der Ausgang eines solchen Durchbruches von verkästen und erweichten Lymphdrüsen in die Luftwege ist in den meisten Fällen der Tod. Durch Aspiration der tuberkulösen und eitrigen Massen kommt es zu schweren Erstickungserscheinungen, und nur, wenn die Massen ausgehustet oder instrumentell entfernt werden können, kann der Patient, wie ich bereits erwähnt habe, mit dem Leben davonkommen. Die größte Anzahl von den von E b e r t aufgeführten 86 Fällen — 77 —, erstickten entweder bald nach der stattgehabten Perforation oder starben später an käsigen und Aspirationspneumonien.

Einige der Fälle sind sehr anschaulich in ihrem Verlauf geschildert, der meist folgendes Aussehen hat: Scheinbar ganz frische Kinder, denn um diese handelt es sich meist, werden plötzlich von konvulsivischem Husten und hochgradigster Dyspnoe ergriffen, fallen, wie vom Blitz getroffen, um, und in kürzester Zeit kommt es zum Exitus letalis, der auch durch eine Tracheotomie nicht aufgehalten werden kann, da die Verlegung der Lungen dadurch naturgemäß nicht behoben wird.

Oder der Verlauf ist ein chronischer: Es treten starke, krampfhafte Hustenanfälle mit Dyspnoe auf, daneben besteht Erbrechen, Cyanose, zunehmende Hinfälligkeit, laute hörbare Atmung. Es tritt schließlich der Exitus unter zunehmender Atemnot ein und die Sektion ergibt als Folgen der Aspiration nach W e i g e r t's Beobachtungen Verlegung des Bronchialbaumes bis in die feinsten Verzweigungen mit Pseudomembranen und diffuse oder herdförmige, meist käsige, pneumonische Infiltrationen der Lungen.

Diese soeben geschilderten Fälle rechtzeitig zu erkennen und dann dem Chirurgen zuzuführen, halte ich für eine dankbare und erstrebenswerte Aufgabe der Paidiater. Die Diagnose der tracheobronchialen Lymphdrüsentuberkulose ist — wie wir gesehen haben — vor dem Auftreten der meist tödlichen Perforationen in die Luftwege möglich und es sollte der Chirurg in allen Fällen mit Zeichen von Kompression der Trachea und Bronchien hinzugezogen werden. Aber auch diejenige Bronchialdrüsentuberkulose, welche nicht zur Kompression oder klinisch bemerkbaren Perforation führt, birgt eine dauernde Gefahr für die Träger. Es können, wie uns zahlreiche Beobachtungen gezeigt haben, die primären Lungenherde durch fibröse Abkapselung, Verkalkung und Verkreidung bereits unschädlich für den Organismus geworden sein, während die tuberkulösen Lymphdrüsen an Bifurkation und Hilus noch im Stadium der Verkäsung sich befinden. Diese Drüsen können dann entweder durch allerdings selten vorkommendes unmittelbares Uebergreifen auf das Lungengewebe (A l b r e c h t) oder durch unbemerkt bleibende kleinere Einbrüche in die Luftwege erneuten direkten Anlaß zur Lungentuberkulose geben. Wir stehen dann vor einem Circulus vitiosus.

Digitized by Google

Aber nicht nur die Kinder sind Drüsendurchbrüchen ausgesetzt; auch bei Erwachsenen kann es, wie wir sehen werden, zur Perforation von erweichten, meist anthrakotischen, aber auch käsigen, kalkigen oder kreidigen Lymphdrüsen kommen. Der Durchbruch verkäster Drüsen wird dieselben Folgen haben, wie wir sie soeben bei den Kindern beschrieben haben, aber auch die Perforationen der anthrakotischen Drüsen gehören keineswegs so sehr zu den Seltenheiten, wie im allgemeinen angenommen wird und Schmidt hat ganz recht, wenn er auf die Häufigkeit dieses Vorkommnisses hinweist, indem er sagt, daß am Friedrichstädter Krankenhaus in Dresden in 4 Jahren 66 mal derartige Durchbrüche in Bronchien und Lungengefäße konstatiert worden sind. Die Folgen auch der Perforation von anthrakotischen Drüsen in die Luftwege bei Erwachsenen können die schwersten für die Gesundheit und das Leben der Patienten sein: putride Bronchitis, Bronchopneumonien und Lungengangrän. Sternberg geht so weit, zu sagen, daß er den Lymphdrüsendurchbruch für die häufigste Ursache der Lungengangrän im vorgeschrittenen Alter hält.

Auf den beiden beigefügten Bildern (Fig. 12 und 13) sehen wir derartige Durchbrüche von anthrakotischen Drüsen. In dem einen (12) hat außerdem eine Einengung des durchbrochenen r. Hauptbronchus stattgefunden, während auf dem anderen (13) die perforierten schwarzen Drüsenmassen in der Trachea an der Bifurkation zu sehen sind.

Die Diagnose dieser intrathorakalen Lymphdrüsenerkrankung der Erwachsenen wird man, falls nicht ein aus irgendwelchem Anlaß gemachtes Thoraxröntgenbild die Aufmerksamkeit auf die deutlich erkennbaren Drüsenschatten gelenkt hat, ante perforationem wohl nur dann zu stellen Gelegenheit haben, wenn, wie bei unserer Patientin, vorher Druckerscheinungen auftraten, die eine Lokalisation der Erkrankung ermöglichen. Vielleicht ist aber auch wegen der fälschlich angenommenen Seltenheit des Perforationsereignisses bisher zu wenig auf die Möglichkeit der Drüsenerkrankung Rücksicht genommen worden.

Die Diagnose des Durchbruches anthrakotischer Drüsen selbst sah man vom klinischen Standpunkt aus lange Zeit als unstellbar an und man zog die Perforationen, indem man in ihnen Kuriosa erblickte, nicht in den Bereich diagnostischer Ueberlegungen. Ich habe an der Literatur gezeigt, daß das Vorkommen durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört und kann es aus eigenen Sektionsbeobachtungen bestätigen.

Für die Diagnose des erfolgten Durchbruches führen Riebold und Schmidt einige Merkmale auf, die uns den Weg weisen können. In den meisten Fällen geht die Temperatur schnell in die Höhe, es tritt ein starker Husten mit bald sehr heftigen Brustschmerzen und schwärzlich bis intensiv schwarz gefärbtem Sputum (Kohlenpartikel) auf. Anfänglich findet man bei Perkussion und Auskultation die Zeichen einer umschriebenen bronchopneumonischen Infiltration, die später schubweise — manchmal unter Abklingen der Erscheinungen an der früheren Stelle — andere Stellen der

Digitized by Google

12. 13.

Fig. 12. **Durchbruch** anthrakotischer, erweichter, tuberkulöser Lymphdrüsen in den r. Hauptbronchus mit hochgradiger Einengung desselben.

Fig. 13. **Durchbruch** anthrakotischer, tuberkulöser Bifurkations-Lymphdrüsen in die Trachea.

Digitized by Google

Lunge befallen und zu ausgedehnter Aspirationspneumonie mit Abscedierung und Gangrän führen können. Ferner wird als charakteristisch angegeben eine ganz umschriebene, sehr starke Klopfempfindlichkeit des Sternums in der Gegend der Bifurkation. An dieser Stelle wird im radiographischen Bilde ein Schatten nachweisbar sein. Bleiben die Lungenerscheinungen einseitig, so hat der Durchbruch mit größter Wahrscheinlichkeit in den entsprechenden Bronchus stattgefunden, werden beide Lungen betroffen, so haben wir die Perforation an der Trachea (Bifurkation) zu suchen.

Die Therapie ist ziemlich machtlos; bei gleichzeitig bestehenden Traktionsdivertikeln ist längere Sondenernährung vorgeschlagen, bei ausgedehnter putrider Bronchitis der Versuch eines künstlichen Pneumothorax; bei Lungenabscedierung und -gangrän werden Thorakotomie und Pneumotomie ausgeführt werden.

Es ist der Erwägung wert, ob es nicht angezeigt ist, bei sicher festgestelltem Durchbruch von Drüsenmassen in die großen Luftwege die Durchbruchsstelle, die nach Obigem bestimmbar ist, aufzusuchen, die noch vorhandenen Drüsenmassen zu entfernen und nach Art der Fremdkörperentfernungen erreichbare, durchgebrochene Drüsenstücke aus dem Bronchus zu extrahieren.

Nach Küttner ist die Bronchotomie zum Zweck der Fremdkörperextraktion bisher erst 3 mal ausgeführt worden und zwar von Curtis, Duncan und Schiasi, von den beiden letzteren mit Erfolg. Ob man bei dem chirurgischen Vorgehen bei Einbrüchen in die Bronchien, wie die vorstehenden Autoren sowie Gluck und Küttner empfehlen, die Bronchotomia postica oder die von Ricard empfohlene Bronchotomia antica vorziehen soll, wird von dem Sitz der Durchbruchsstelle abhängen. Der linke Bronchus wird vielleicht von hinten leichter erreichbar sein, da er vorn von der Aorta ascendens und der Art. pulmonalis überlagert wird, der rechte Bronchus wird dagegen, wie wir schon oben ausgeführt haben, bequem von vorn zugänglich sein, während man bei einem Eingehen von hinten die Unterbindung der Vena azygos nicht wird vermeiden können. Die Schwierigkeit der Operation liegt in der Versorgung der Bronchialwunde. Wenn wir aber bedenken, daß wir beim Drüsendurchbruch mit einem qualvollen, tödlichen Ausgang zu rechnen haben, so werden wir den nicht aussichtslosen Versuch, durch Operation Hilfe zu schaffen, nicht zu scheuen brauchen. Sind wir doch durch die Tierversuche von Danielsen und Tiegel über die Technik der Bronchusnaht unterrichtet und wissen, daß zur Vermeidung von Infektionen durchgreifende Nähte zu vermeiden und nur peribronchiale Nähte, ohne Verletzung des Knorpels anzuwenden sind. Die Gefahr eine Bronchuseröffnung bei nicht haltender Naht sind tödliches Mediastinalemphysem und Mediastinitis. Aber dieselbe Gefahr birgt neben den Folgen der Aspiration auch die Eröffnung der großen Luftwege durch perforierende Drüsen in sich. Die Berechtigung zur Operation läßt sich demnach nicht von der Hand weisen.

Digitized by Google

Nächst den Durchbrüchen in die Luftwege ist die Arrosion und Perforation in die benachbarten Gefäße durch die tuberkulösen Lymphdrüsen am häufigsten. Nach einer Berechnung von Ebert gestaltet sich das Verhältnis der vom Durchbruch betroffenen Organe wie folgt:

Durchbruch	in die Luftwege in	59,7% der Fälle.
„	in die Gefäße in	22,2% „ „
„	in Oesophagus und Luftwege in . . .	7,5% „ „
„	in den Oesophagus in	6,9% „ „
„	in das Pericard in	2,7% „ „
„	in das Herz in	0,69% „ „

Von den Gefäßen wird bei weitem am häufigsten die Art. pulmonalis betroffen, was nicht verwunderlich ist, wenn wir die nahen anatomischen Beziehungen zwischen Pulmonalarterien, Bronchien und den bronchialen Drüsen bedenken. Ferner werden — nach der Häufigkeit geordnet — die Aorta, die Vena cava, die Vena jugularis und Vena anonyma von den Drüsen arrodiert und perforiert. Wichtig und verhältnismäßig häufig sind die Fälle, bei denen es zu kombinierten Durchbrüchen in Arteria pulmonalis und Luftwege und damit zur tödlichen Hämoptoe kommt. Die übrigen kombinierten, gleichzeitigen Durchbrüche in mehrere Organe gehören zu den Seltenheiten.

So beschreibt Scott einen Fall von Drüsendurchbruch in Oesophagus, l. Bronchus und Pulmonalarterie, Ebert einen mit Perforation in Art. anonyma und Trachea, und einen anderen, bei dem die Art. carotis dextra und die Trachea durchbrochen waren. Derselbe Autor beschreibt den einzigen Fall, bei dem eine verkäste Drüse die Wand des r. Vorhofes durchbrochen hatte.

Die Folgen der Gefäßarrosionen sind bekannt: Miliartuberkulose, Basilarmeningitis, Knochen- und Gelenktuberkulose heißt die furchtbare Gefolgschaft dieser Erkrankung. Denselben Effekt wird der Einbruch in den Ductus thoracicus verursachen können, auf den Weigert zuerst hingewiesen hat und der seitdem häufig beobachtet und beschrieben ist. Bei starker Kompression der Gefäße sah Maillet Hämorrhagien, Lymphstauungen auftreten.

Lassen wir rückblickend Erscheinungen und Folgen der intrathorakalen Drüsentuberkulose an uns vorüberziehen, so finden wir:

1. Bei Kompression von Trachea oder Bronchien: Dyspnoe und sekundär Bronchiektasen, Emphysem und Atelektasen.
2. Bei Perforation in die Luftwege: Erstickungsanfälle, käsige Pneumonien, Lungenabsceß und -gangrän.
3. Bei Kompression der Gefäße (V. cava sup., V. anonymae, Pulmonalvenen): Cyanose, Haut-, Venenerweiterung, Oedeme des Gesichtes, Lungenödem, Hydrothorax, Lymphstauungen.
4. Bei Einbruch in die Gefäße (Art. pulmon., Lungenvenen, V. cava, V. anonymae, jugul. e. c.): Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa, progrediente miliare Lungenaussaat, Knochen- und Gelenktuberkulose.

Digitized by Google

5. Bei kombiniertem Einbruch in Luftwege und Gefäße: Tödliche Hämoptoen.
6. Bei Kompression und Zug am Oesophagus: Dysphagie, Traktionsdivertikel.
7. Bei Perforation in den Oesophagus: Abscedierung, eitrige und jauchige Mediastinitis.
8. Bei Durchbruch in Herzbeutel: Pericarditis tuberculosa.
9. Bei Durchbruch in die Pleuren: Pleuritis tuberculosa, Pyo- und Pyopneumothorax.
10. Bei Druck auf die Nerven (Vagus, Recurrens, Sympathicus und Phrenicus): Herzstörungen, Spasmus glottidis, Pupillensymptome, Reizhusten.
11. Unmittelbar fortgeleitete Mediastinitis tuberculosa anterior.

Wie wir sehen: äußerst zahlreiche, zum Teil sehr schwerwiegende, lebensgefährdende Folgezustände. Es wird gewiß mit Freuden zu begrüßen sein, wenn wir ein Mittel mehr an die Hand bekommen, den unheilvollen Folgen zu begegnen.

Therapie.

Die bisherige Therapie hat sich in nichts von der Behandlung einer initialen Lungentuberkulose unterschieden, und sie tut recht daran, gegen das Grundübel mit den üblichen Mitteln vorzugehen, denn wir wissen ja, daß der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von mediastinaler Drüsentuberkulose eine Lungentuberkulose zugrunde liegt. Hygienisch-diätetische Methoden werden in Anwendung gebracht, Sool-, See- und Badekuren werden mit Vorteil versucht, besonders bei Kindern mit skrophulösem Habitus, und können wirksame Unterstützung finden durch individuell zu regelnde Anwendung von Massage, Abreibungen, morgendliche Uebergießungen und körperliche Bewegung. Diese Kuren müssen monatelang alljährlich gebraucht und jahrelang fortgesetzt werden, wenn wir Dauererfolge erzielen wollen.

Die gleichzeitige Tuberkulinbehandlung findet gerade für die mediastinale Drüsentuberkulose begeisterte Verfechter in Dautwitz und Kraemer, welche unter Anwendung von Tuberkulin-Beraneck nicht nur auffallende subjektive Besserung gesehen, sondern auch röntgenologisch und perkutorisch ein Undurchgängiger- und Kleinerwerden der Drüsen beobachtet haben wollen, welche Erscheinungen mit entstandener, fibröser Verdickung der Drüsenkapsel und mehr oder minder vollständiger Verkalkung des Inhaltes erklärt werden. Ich glaube, es wird schwer sein, aus den Röntgenbildern und dem perkutorischen Befund so weitgehende Schlüsse zu ziehen.

Daneben werden zahllose interne Mittel empfohlen, wie Eisen, Arsen, Jod, Phosphate usw., deren Erfolg allgemein als ein recht zweifelhafter angesehen wird, während der Lebertran seinen guten alten Ruf behaupten konnte.

Einige Worte sind noch nötig über die sogenannte Erschütterungsmassage, welche in Massieren und Drücken der Brustwand und Wirbelsäule besteht und von welcher man günstige Wirkungen gesehen haben will. Ich möchte vor diesen Mnipaulationen warnen, da

Digitized by Google

sie sicher eine große Gefahr in sich bergen. Wir haben in den obigen Ausführungen die engen Beziehungen der tuberkulösen Drüsen zu den Luftwegen und den Venen gesehen und die großen Gefahren kennen gelernt, die in dieser Nachbarschaft begründet sind. Es ist doch gewiß, daß durch eine Erschütterung und Quetschung der verkästen und verkalkten Drüsen ein Einbruch dieser Drüsen in Luftwege und Venen vorbereitet und verursacht werden kann.

Zu all diesen therapeutischen Maßnahmen kommt nunmehr noch die chirurgische Inangriffnahme der tuberkulös erkrankten tracheobronchialen Lymphdrüsen.

Die von Rehn wegen Stenoseerscheinungen vorgenommene operative Entfernung der komprimierenden mediastinalen Lymphdrüsen durch Freilegung des vorderen Mediastinums ist nach den obigen Ausführungen zu verlangen bei allen Fällen mit Erstickungsanfällen. Die bisher bei schweren Stenoseerscheinungen angewandte Tracheotomie ist unlogisch, da sie das Atmungshindernis nicht beseitigt und hat bis auf die wenigen Fälle, bei denen die Drüsen perforierten und ausgehustet wurden, keinen Erfolg gebracht. Die Operation wird berechtigt sein, wenn quälende Drucksymptome (Reizhusten, Dyspnoe, Venenstauung usw.) bestehen und die Lokalisation der Drüsen mit Hilfe des Röntgenverfahrens ermöglichen, sie wird in Erwägung zu ziehen sein, wenn wir zu der Ueberzeugung gelangt sind, daß die vergrößerten Drüsen den Hauptherd, vielleicht den einzig virulenten Herd im Körper bilden, von dem aus die abgeheilte Lungentuberkulose erneut zum Aufflackern gebracht werden kann, oder von dem aus wir Einbrüche in Luftwege, Oesophagus und Venen mit ihren schweren Folgen zu befürchten haben.

Die Operation ist ohne besondere Gefährdung in der angegebenen Weise ausführbar und ihr guter Erfolg bei unserer Patientin fordert zu weiteren Versuchen auf.

Zusammenfassung.

1. Die Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung der tracheobronchialen Lymphdrüsen ist größer, als im allgemeinen angenommen wird.

2. Die Diagnose der vergrößerten tuberkulösen Lymphdrüsen ist sowohl aus den klinischen Erscheinungen als auch durch die Röntgenuntersuchung möglich.

3. Wenn die genannten Drüsen auch selten den primären tuberkulösen Herd darstellen, so tritt im Vergleich zur tracheobronchialen Drüsentuberkulose die primäre tuberkulöse Lungenaffektion oft völlig in den Hintergrund, ist sogar häufig schon zur Ausheilung gekommen, während die Drüsen fortschreitende Tuberkulose zeigen.

4. Die interne Behandlung der tracheobronchialen Drüsentuberkulose ist nicht immer ausreichend.

Digitized by Google

5. Die chirurgische Behandlung muß einsetzen, wenn infolge Drüsendruckes Erstickungsanfälle auftreten oder diagnostizierbare Einbrüche in die Luftwege stattgefunden haben. Sie ist berechtigt, wenn durch den Drüsendruck starke Beschwerden (Reizhusten, Dyspnoe, Venenstauung etc.) auftreten. Sie ist zu erwägen, wenn man in den vergrößerten — verkästen und verkalkten — Drüsen den einzigen virulenten Tuberkuloseherd sehen muß.

6. Die Tracheotomie ist als unlogische Operation zu verwerfen.

7. Die Mediastinotomia longitudinalis mit Durchtrennung der II. und eventuell III. Rippe rechts und Quereinsägung des Sternum gibt guten Zugang zu den um die Bifurkation gelegenen Lymphdrüsen.

8. Die Operation ist ohne wesentliche Blutungen und unter Schonung der Pleura ausführbar.

Literatur.

1) Albrecht, Ueber Tuberkuloseinfektion. Münch. Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht 1913. Nr. 40—42. — 2) Ders., Zur Frage der menschlichen Tuberkulose. Frankft. Zeitschr. f. Pathol. I. H. 1. 1907. — 3) Allan, Frühdiagnose der Mediastinaldrüsentuberkulose bei Kindern. Lancet. Okt. 1908. (Ref.: Arch. f. Kinderheilkunde 1910. Bd. 54. S. 440). — 4) Askanazy, Tumorartiges Auftreten der Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Nr. 32. — 5) Baisch, Behandlung der chirurg. Tuberkulose, insbesondere der tuberkulösen Lymphome mit Röntgenstrahlen. 83. Naturf.-Vers. in Karlsruhe. Berl. klin. W. 1911. S. 1968. — 6) Balsamoff, Les glandes conglomerées du médiastin et les ganglions péribronchiques. Verh. d. deutsch. Röntgengesellsch. 1905. I. — 7) Barret, L'exam. radioscop. du thor. chez l'enfant au point de vue du diagnose de la tuberc. et partic. de l'adénopath. trachéobronchique. Rev. Mens. des Malad. de l'enf. Bd. XXIV. April 1906. (Ref.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 64. S. 96). — 8) Barthez und Rilliet, Maladies des enfants. Paris I. 3. 1844. — 9) v. Baumgarten, Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft, IX. Tagung Meran 1905. — 10) Beck, Die Röntgenstrahlen im Dienst der Chirurgie. 1902. München. — 11) Becker, Zur Begründung einiger subjektiver Symptome bei der initialen Phthise mit besonderer Berücksichtigung der Bronchial- und Mediastinaldrüsenvergrößerung. Diss. Marburg 1907. — 12) v. Behring, Tuberkulose-Bekämpfung. Deutsche Revue 1906. — 13) Beclère, Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la Tuberculose. Paris 1899. — 14) Ders., Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques 1901. — 15) Ders., Les rayons de Röntgen et le diagnostic des maladies internes Paris 1904. — 16) Berghinz, Bronchialdrüsentub. mit doppels. Rekurrenslähmung bei einem Säugling. Riv. di. Clin. Pediat. 1905. 2. (Ref.: Arch. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 44. S. 415. — 17) Berton, Aufgeführt bei Barthez und Rilliet. — 18) Bevermann, Traktionsdivertikel der Speiseröhre. Diss. Erlangen 1904. — 19) Biedert und Litting, Krankheiten der Bronchialdrüsen. Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag (Literatur). — 20) Biggs, Perforation der Trachea. Med. record. 16. Aug. 1890. Zentr. f. Laryngologie 1892. — 21) Bing, Falsche Dämpfung an der rechten Lungenspitze. Berl. klin. W. 1910. Nr. 9. S. 376. — 22) Blumenreich, Thymusdämpfung. Virchow's Arch.

Digitized by Google

1900. Bd. 160. — 23) Boanta, Lymphdrüsentuberkulose pseudoleukämischer Form. Diss. Bukarest 1904. — 24) Bohland, Schröder-Blumenfeld's Handbuch. S. 701. — 25) Borst, Lehre von den Geschwülsten. — 26) Brenner, Klinisch latente Wirbeltuberkulose. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie Bd. 1. H. 1. 1907. — 27) Breeke, Diagnose von Schwellungen der endothorakalen Lymphdrüsen. Beitrag z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 9. H. 3. 1908. — 28) Brugelmann, Asthma und Tuberkulose. Therapeut. Monatshefte 1898. — 29) Cahn, Nachtrag zu Koerner: Dysphagie bei Erkrankungen von Bronchialdrüsen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 37. 1885. — 30) de la Camp, Die klinische Diagnose der Vergrößerung der intrathorakalen Lymphdrüsen. Med. Klinik 1906. Nr. 1. — 31) Ders., Das anatomische Substrat der sogenannten Hiluszeichnung im Röntgenbild. Physik. med. Monatsheft 1904. H. 7. — 32) Ders., Demonstration von Frontalserienschnitten zwecks methodischer Organumgrenzung im Röntgenbild. Verhandlg. des 21. Kongr. f. innere Med. — 33) Ders., Zur Klinik und Pathologie der Mediastinaltumoren. Charité-Annalen 27. — 34) Ders., Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Ergebnisse der inn. Med. und Kinderheilk. I. Bd. 1908. — 35) Cornet, Tuberkulose. 2. Aufl. Wien 1907. — 36) Ders., Scrofulose. 2. Aufl. Wien-Leipzig 1912. — 37) Cozzolino, Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 50. S. 337. — 38) Curschmann, Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfs als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. Münch. med. W. 1905. Nr. 48. — 39) Curtis, Annals of surgery. 1898. — 40) Danielsen, Bronchotomie und Lungenresektion. Bruns' Beiträge 1908. Bd. LX. — 41) Demme, 20. med. Bericht über die Tätigkeit des Tenner'schen Kinderspitals in Bern 1882. — 42) Destrée, Dilatation inégale des pupilles dans la tuberculose des poumons et des ganglions bronchiques. Journ. de med. Bruxelles 1894. — 43) Dorendorf, Ein bisher wenig beachtetes Aneurysmensymptom. D. med. W. 1902. Nr. 31. — 44) Dubarry, Revue mensuelle des malad. de l'enfance. Febr. 1888. — 45) Duncan, Intercolonial med. Journ. of Australia 1907. — 46) Dürck und Oberndorfer, Tuberkulose: Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgem. Path. Bd. VI. — 47) Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. — 48) Enderlen, Ein Beitrag zur Chirurgie des hinteren Mediastinum. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 61. 1901. — 49) Engel, Ueber die Heilbarkeit der Tuberkulose und über die therap. Verwendbarkeit des Tuberkulins im Kindesalter. Brauer's Beitr. Bd. VII. H. 3. — 50) d'Espine, Le diagn. préc. de la tub. des Gangl. bronchiques chez l'enf. Tbc. VI. 1907. S. 229. — 51) Ders., Die Frühdiagnose der Bronchialtuberkulose bei Kindern. Arch. f. Kinderheilkunde 1911. Bd. 55. S. 410. — 52) Felten, Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluß von Nerven- und Augenleiden. Diss. Bonn 1895. — 53) Finkelstein, H., Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Arch. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 42. — 54) Fischer, B. und Fischer-Defoy, Die Infektionswege der Tuberkulose. Grenzgebiete Bd. VII. Nr. 22. 1905. — 55) Fränkel, A., Spez. Path. und Therapie der Lungenkrankheiten 1904. — 56) French, Mediast. Ursache für chron. Husten bei Kindern. Lancet 1911. Nr. 4593. (Ref.: Berl. klin. W. 1911. S. 1819). — 57) Fronz, Die temporäre Tubage bei der Tracheotomie. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XLIV. 1897. — 58) Frühwald, Suffukationstod, veranlaßt durch eine die Trachea perforierende tuberk. Bronchialdrüse. Ebenda Bd. XXIII. S. 422. — 59) Garrè und Quincke, Grundriß der Lungenchirurgie. Jena 1903. — 60) Gaudiani, D. med. W. Nr. 24. Zentr. f. Laryngologie 1905. S. 179. — 61) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1881. — 62) van Geuns, Von den Ursachen des beschwerlichen Schlingens. Samml. auserl. Abh. z. Gebr. prakt. Aerzte. Bd. IV. — 63) Gluck, Die Entwicklung der Lungenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. LXXXIII. — 64) Gocht, Handbuch der Röntgenlehre 1903. Stuttgart. — 65) Goguel, Einige Fälle von Bronchial-

Digitized by Google

drüsentuberkulose. Diss. Würzburg 1888. — 66) Goldschmid, Zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Frankft. Zeitschr. f. Pathologie 1907 und 1910. I. Bd. 2. H. und IV. Bd. 2. H. — 67) Ders., Zur Kenntnis der Säuglingstuberkulose. Inaug.-Diss. München 1905. — 68) Gray, The value of the X rays in chest diagnosis. New York med. journ. 1908. Dez. 5. (Ref.: im Zentr. f. innere Med. 1909. Nr. 19.) — 69) Grawitz, Ueber die Anämien bei Lungentuberkulose und Carcinom. D. med. W. 1898. S. 1347. — 70) Gröber, Ein Beitrag zur klin. Diagnostik der intrathorakalen Erkrankungen. D. Arch. f. klin. Med. 82. 1905. — 71) Grummach, Diskussion. Röntgenkongreß. Berlin 1908. — 72) Gugenheim, Ueber direkte Laryngo-Tracheoskopie und Bronchoskopie. Aerztl. Verein in Nürnberg 19. XII. 1912. (Ref.: Münch. med. W. Nr. 11. 1913.) — 73) Guinon, Sur l'adénop. trachéo-bronch. tub. des jeunes nouris. Rev. mens. des mal. de l'enf. Tom. XXII. 1904. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. — 74) Hanot, Adénopathie cervico trachéo-bronchique, perfor. de l'oesophag. et de la trachée e. c. A. génér. de m. Sept. 1887. Zentr. f. Laryng. 1887. — 75) Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906. — 76) Heisler und Schall, Ein Fall hochgradiger Bronchialdrüsentuberkulose ohne klinische Symptome. Brauer's Beitr. Bd. XIV. 2. — 77) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1883. — 78) Hermann und Riedel, Die Lage der Eingeweide an einer Serie von Frontalschnitten dargestellt. Erlangen 1895. — 79) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1906. — 80) Hickey, The Interpretation of Radiographs of the Chest. Transactions of the American Röntgen Ray Society. Sept. 1904. Philadelphia. — 81) Horst, Beitrag zur path. Anatomie der Bronchialdrüsen. Diss. Kiel 1886. — 82) Hubert, Ein Fall von Tracheostenose durch eine verkäste, verkalkte und gelöste Bronchialdrüse. Diss. Kiel 1885. — 83) Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstr. Erg.-Heft 6. Hamburg 1901. — 84) Iblitz, Kommt Pupillendifferenz bei Leuten vor, welche nicht augen- oder nervenkrank sind? Inaug.-Diss. Bonn 1894. — 85) Jellinek, Wien. klin. W. 1904. S. 635 (Sitzungsber. v. 27. V. 1904. Meran). — 86) Josserand and Roux, La tub. pulm. et l'adénop. trach. bronch. de l'enf. a Cannes. Bull. off. Soc. fr. d'électrotherap. Paris 1906. Bd. 14. (Ref.: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. S. 715). — 87) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. 5. Aufl. — 88) Kelsch und Boinon, Note sur le diagnostic précoce des affections tuberculeuses du thorax par le radioscope. Bull. de l'Acad. de Méd. 12. XII. 1897. — 89) Kidd, Fatal haemoptys. from bronchial ulcerat. perforating the pulm. artery and due to the pressure of calcareous gland. Transact. of the path. soc. XXXV. 1885. p. 102. — 90) Klebs, Ueber Entstehung und Behandlung der menschlichen Lungentuberkulose. D. med. W. 1907. Nr. 15. — 91) Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue deutsche Chirurgie 1912. — 92) Koch, Durchbruch einer verkästen tub. Lymphdrüse in die Trachea. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73, S. 734. — 93) König, Krankh. d. Pharynx und des Oesophagus. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. Stuttgart 1880. S. 47. — 94) Köhler, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906. — 95) Ders., Lexikon der Grenzen des Normalen und der Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. Hamburg 1910. — 96) Kraemer, Bronchialdrüsendämpfungen im Interscapularraum und ihre Bedeutung für die Diagnose und spezifische Therapie der Tuberkulose. Brauer's Beitr. Bd. XIV. 3. — 97) Kraft, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Wien-Leipzig 1901. — 98) Krause, Zwei neue Punkte zur Verwendung des Durchleuchtungsschirmes. Zeitschr. f. med. Elektrologie und Röntgenkunde IX. 1907. — 99) Kuss, De l'hérédité parasitaire de la Tuberculose humaine. Thèse. Paris 1898. — 100) Küttner, Die Operationen am Brustkorb. Chirurgische Operationslehre

Digitized by Google

von Bier, Braun und Kümmell. 1912. — 101) Lalouette, Traité des scrophules. 1780. — 102) Laureati, Radioscop. und Smith'sches Geräusch bei trach. bronch. Adenopath. Monatschr. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 7. S. 244. — 103) Levy, Dorn und Cornet, Das Röntgenbild des normalen Thorax mit Rücksicht auf die Diagnose der Phthisis incipiens. Berl. klin. W. 1908. Nr. 21. — 104) Loeb, Durchbruch einer käsig entarteten Bronchialdrüse in den rechten Bronchus, Steckenbleiben eines Drüsensequesters in der Trachea, Tod durch Ersticken. Jahrb. f. Kinderheilk. 1886. Bd. XXIV. — 105) Löhrer, Ein Fall von vollkommener Ausstopfung der Trachea. Münch. med. W. 1904. Nr. 27. — 106) Mayer, Zur Diagnostik der Mediastinaltumoren. Inaug.-Diss. München 1911. — 107) Marfan, Cornage congénital chronique. Hypertrophie du Thymus. Syphilis héréditaire. Soc. de péd. de Paris 20. XII. 1904. — 108) Meynet, Plötzlicher Tod durch Asphyxie inf., Eindringens käsiger Massen, aus vereiterten peribronchial. Drüsen stammend, in die Trachea. Lyon méd. 23. 1881. Jahrb. f. Kinderheilk. 1882. Bd. XVIII. S. 311. — 109) Michael, Ueber einige Eigentümlichkeiten der Lungentuberkulose im Kindesalter. Ebenda. Bd. XXII. 1885. S. 31. — 110) Michalowicz, Ueber die Verwertung der Wirbelsperk. bei der Diagnose der Tracheobronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. Ebenda. 1910. Bd. 71. — 111) Milton, Mediastinal surgery. Lancet. London 1897. p. 872—875. — 112) Minderlein, Beitrag zur Kasuistik der Oesophagusperforation. Inaug.-Diss. München 1901. — 113) Most, Die Topographie der für die Infektionswege der Lungentuberkulose maßgebenden Lymphbahnen. Internat. Tub. Konf. Wien 1907. — 114) Ders., Die Infektionswege der Tuberkulose. Berl. klin. W. 1908. Nr. 8. — 115) Ders., Die Topographie des Lymphgefäßapparates. Berlin 1906. — 116) Müller, Ueber Bronchialdrüsentuberkulose. Med. Korr.-Bl. d. württ. ärztl. Landesver. 1909. Nr. 46. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 8. — 117) Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münch. med. W. 1889. S. 875. — 118) Naegeli, Lehrbuch der Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. — 119) Nagel, Der physikalische Nachweis vergrößerter Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Inaug.-Diss. Erlangen 1907. — 120) Ders., Der physikalische Nachweis vergrößerter Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. II. — 121) Narich, L'inégalité pupillaire, signe précoce de la tuberculose. Revue méd. de la Suisse romande. 20. XII. 1906. — 122) Neisser, Ueber Sondenpalpation der Bronchialdrüsen bei gew. leichtesten Formen der Tuberkulose. D. Arch. f. klin. Med. 86. 1905. — 123) Neumann, H., Ueber Bronchialdrüsentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose im Kindesalter. D. med. W. 1893. Nr. 9—17. — 124) Neumann, S., Beitrag zur Lehre von der Tracheo-Bronchostenose im Kindesalter. W. m. Bl. 1882. Nr. 20 und 21. — 125) Nothmann, Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter. Berl. klin. W. 1910. Nr. 9. S. 381. — 126) Oekonomides, Ueber chronische Bronchialdrüsenaffektionen und deren Folgen. Inaug.-Diss. Basel. 1882. — 127) d'Oelsnitz et Prat et Boisseau, Suffucation par hypertrophie et sclérose du thymus. Thymectomie, trachéotomie et résection du manubrium sternal. Bull. d. l. soc. de péd. de Paris. 12. 1910. — 128) Oestreich und de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905. Karger. — 129) Pertik, Pathologie der Tuberkulose. Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgem. Pathologie s. c. VIII. Jahrg. 2. Abt. 1902. — 130) Peters, Ueber Pupillendifferenz bei Ausschluß einer Erkrankung des Auges und des Nervensystems. Inaug.-Diss. Bonn. 1894. — 131) Petersen, Verstopfung der Trachea durch eine verkäste und gel. Bronchialdrüse. Heilung nach Tracheotomie. D. med. W. 1885. Nr. 10. S. 195. — 132) Petruschky, Spinalgie. Münch. med. W. 1903. Nr. 9. — 133) Pfeiffer, Ueber die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat im Thorax. Ebenda 1906. Nr. 8. — 134) Pfeiffer, Drüsenfieber. Jahrb.

Digitized by Google

f. Kinderheilk. Bd. XXIX. S. 257. — 135) Pfeiffer und Heubner, Zusatz zur obigen Abhandlung. Ebenda. S. 264. — 136) Piéry und Jacques, Die Bronchialdrüsenentzündung. Münch. med. W. 1907. S. 37. — 137) Poland, Suppur. cas. bronch. gland., opening into oesophagus and left bronchus. London Path. met. trans. Vol. XXXVI. 1885. Zentr. f. L. 1885. S. 350. — 138) Quincke, Ueber die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Grenzgebiete. Bd. IX. H. 3. — 139) Ders., Eine durch Zerfall verkäster Lymphdrüsen entstandene Fistel zwischen dem l. Bronchus und Oesophagus. Arch. f. exp. Pathologie und Pharmak. Bd. XXVIII. — 140) Rehn, Die Fortschritte der Lungenchirurgie in „Entwicklung und Fortschritte der Chirurgie". Jena 1909. — 141) Reunert, Erstickungstod durch eine sequestrierte Bronchialdrüse. D. med. W. 1906. S. 35. — 142) Ribbert, Ueber die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburger Universitätsprogramm 1900. — 143) Ders., Ueber die Genese der Lungentuberkulose. D. med. W. 1902. Nr. 1. — 144) Ders., Ueber die Miliartuberkulose. Ebenda 1906. Nr. 1. — 145) Ders., Ueber primäre Tuberkulose und über die Anthrakose der Lungen und der Bronchialdrüsen. Ebenda 1906. Nr. 40. — 146) Riebold, Zur Kenntnis der Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen und der Haut. Inaug.-Diss. Leipzig 1903. — 147) Ders., Ueberblick über die Lehre von den Oesophagusdivertikeln mit bes. Berücksichtigung der klin. Bedeutung der Traktionsdivertikel. D. Arch. f. klin. Med. 80. 1904. S. 527. — 148) Rieder, Zur Diagnose der chron. Lungentuberkulose durch das radiolog. Verfahren. Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen 1903. Bd. VII. — 149) Ders., Brauer's Beitr. zur Klin. der Tuberkulose. Bd. XII. H. 2. — 150) Riedinger und Kümmell, Chirurgie des Thorax. Handb. d. prakt. Chir., herausg. von v. Bergmann und v. Bruns 1907. — 151) Riegel, Pathologie und Diagnose der Mediastinaltumoren. Virchow's Arch. d. path. Anatomie Bd. 49. — 152) Roepke, Zur Diagnostik der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik. d. Tub. 1. 1903. — 153) Rokitansky, Oesterr. med. Jahrbuch XXI. — 154) Roque, De l'inégalité des pupilles dans les affections des poumons, des ganglions bronchiques et du péricard. Gazette de Paris 1869. — 155) Rosenfeld, Die Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen. Wiesbaden 1897. — 156) Rumpf, Syphilis der Bronchialdrüsen mit Usur der Trachea und bronchopneumonischen Herden. Festschrift Leyden. — 157) Sahli, Ueber Tuberkulinbehandlung. Schweiz. Korrespondenzbl. 15. VII. 1906. — 158) Seydel, Die Operabilität von Lungen- und Pleuratumoren. Münch med. W. 1910. Nr. 9. — 159) Sievers, Ueber 3 Fälle von Durchbruch tuberkulöser Lymphdrüsen in die Luftwege. Inaug. Diss. Marburg 1902. — 160) Sluka, Ueber Röntgenbef. bei tuberkulösen Kindern mit exspiratorischem Keuchen. Wien. klin. W. 1910. Nr. 5. Münch. med. W. 1910. S. 375. — 161) Sukiennikow, Topograph. Anat. der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Diss. Berlin 1903. — 162) Schaffs, Zur Kasuistik der Oesophagusperforation. Diss. München 1902. — 163) Schäffer, Diagnose der Lungentuberkulose. D. med. W. 1883. — 164) Schellenberg und Scherer, Zur Klinik der Tuberkulose. 1905. — 165) Schiassi, Bull. de la science med. di Bologna 1908. Bd. VIII. — 166) Schick, Exspirat. Keuch. als Symptom der Lungen-Drüsentuberkulose im 1. Lebensjahr. Münch. med. W. 1909. S. 2239. — 167) Schill, Jahresbericht über die Fortschritte der Diagnostik für das Jahr 1901. — 168) Schlayer, Ueber den Wert des Röntgenverfahrens für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. D. med. W. 1908. Nr. 20. — 169) Schlossmann, Tuberkulose. Pfaundler und Schlossmann. Handb. d. Kinderheilk. — 170) Schmidt, Ueber die Perforation anthrakotisch erweichter Bronchialdrüsen in den Bronchialbaum und ihre klinische Diagnose. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. 1907. — 171) Schmoll, Ueber die chemische Zusammensetzung von tuberkulösem Käse. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 81. 1904. — 172) Schmorl, Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münch.

Digitized by Google

med. W. 1902. Nr. 32 und 33. — 173) v. Schrötter und Weinberger, Stenosierung beider Hauptbronchien durch anthrakotische, zum Teil verkalkte Lymphdrüsen usw. Wien. med. W. Nr. 27. 1907. S. 1343. — 174) Schultze, Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. VI. 1906. H. 2. — 175) Sternberg, Ueber die Erweichung bronchialer Lymphdrüsen und ihre Folgen. Wien. klin. W. 1905. Nr. 46. — 176) Ders., Eigenartige Tuberkulose des lymphatischen Apparates (Tub. Pseudoleukämie). Zeitschr. f. Heilkunde 19. 1898. — 177) Stoll, Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Am. Journ. of med. sciences Philad. 1911. Nr. 1. Münch. med. W. 1911. S. 1259. — 178) Tiedemann, Durchbruch eines Traktionsdivertikels in den l. Bronchus. D. Arch. f. klin. Med. — 179) Tiegel, Experim. Untersuchungen über Lungen- und Pleurachirurgie. Grenzgebiete 1907. — 180) Ders., Chirurgie des Bronchus. Bruns' Beiträge Bd. LXVI und LXXI. — 181) Thiemann, Chirurg. Tub. der Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Arch. f. klin. Chir. 1909. — 182) Ders., Mit Erfolg exstirpierte verkäste, verkalkte Bronchialdrüsen. D. med. W. 1909. S. 1949. — 183) Tschamer, Dysphagie bei Kindern infolge von Erkrankungen der Bronchialdrüsen. Jahrb. der Kinderheilk. Bd. XXVIII. 1888. — 184) Turban, Zur Kenntnis der Lungentuberk. Wiesbaden 1899. — 185) Variot, Tracheobronch. Lymphdrüsenerkrankung. Annal. de méd. et chir. enf. 1. März 1901. (Ref.: Arch. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 46. S. 449.) — 186) Veau und Ollivier, Chirurgie du Thymus. Arch. de méd. des enfants. 12. Bd. Paris 1909. — 187) Dies., Thymushypertrophie und Bronchialdrüsen. Berl. klin. W. Nr. 45. 1911. — 188) Vesalius, Opera omnia. Lugd. Batar. 1725 LV. C. III. — 189) Voelcker, Perforat. einiger käsiger Drüsen in den Oesophagus. Brit. med. Journ. Nov. 1890. (Zentr. f. Laryng. 1891. S. 51.) — 190) Weigert, C., Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1906. — 191) Weinberger, Atlas der Radiographie der Brustorgane. Wien-Leipzig 1901. — 192) Wentscher, Zur Diagnose der Mediastinaltumoren. Diss. Würzburg 1891. — 193) Wiederhofer, Erkrankungen der Bronchialdrüsen. Gerhardt's Handbuch d. Kinderheilk. III. 2. 1878. — 194) Will, Durchbruch einer bazillenhaltigen verkästen Trachealdrüse in die Vena cava sup. Diss. 1889. — 195) Williams, Röntgen Rays in Med. and Surg. New York 1903. — 196) Wolff-Eissner, Ophthalmo- und Cutanodiagnose der Tuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tub. 9. 1908. — 197) Zenker, Krankheiten des Oesophagus. Ziemssen's Handbuch VII. — 198) Ziemssen, Handbuch der spez. Patholog. und Therapie: Oesophaguskrankheiten. — 199) v. Zumsteeg, Rekurrenslähmung bei Bronchialdrüsentuberkulose. Charité-Annal. 1909. Bd. 33. S. 707.

Nachtrag.

1) Barbier, Adénopathie trachéobronch. Soc. de pédiatrie de Paris, avril 1911. (Ref. Annal. de méd. et chir. enfant. XV. 407. 1911.) — 2) Comby, Médiastinite chron. chez les enfants. Arch. de méd. des enfants. XV. p. 52. 1912. — 3) Greult, Adénopathie trachéo-bronch. chez l'enfant. Annal. de méd. et chir. infant. XV. 497. 1911. — 4) Hutinel, Mediastinites chron. Pathol. infant. VIII. p. 241. 1911. (Ref. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. III. S. 90.) — 5) Maillet, Accidents dus à l'adénopathie trachéo-bronch. Soc. des scienc. de Monpellier 12. Mai 1911. (Ref. Annal. de méd. et chir. infant. XV. 511. 1911.) — Ders., Accidents de l'adénopathie trach. bronch. Arch. de méd. des enfants. Bd. XV. p. 193. 1912. — Triboulet et Rolland, Tisage par compression de la grosse bronche droite (adénopathie bacillaire) Radiographie. — Veau, Diskussion zu Barbier. — 8) West, The chronic pulm. affect. of childhood. Brit. med. Journ. Nr. 2644. p. 482. 1911.

Digitized by Google

XVIII.

AUS DEM

RUDOLF VIRCHOW-KRANKENHAUSE

(II. CHIRURG. ABTEILUNG: PROF. DR. M. BORCHARDT)

UND DEM

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT

(VORSTAND: GEH.-RAT PROF. DR. v. HANSEMANN)

ZU BERLIN.

Experimentelle Untersuchungen zur homoioplastischen Fascien-Transplantation.

Von

Dr. **Bruno Valentin,**
Assistenzarzt.

(Hierzu Taf. VIII—X.)

Obgleich heute auf so vielen Gebieten der praktischen Chirurgie Transplantationen der verschiedensten Art häufig ausgeführt werden, gehen doch die Ansichten darüber, ob ein transplantiertes Gewebe im histologischen Sinne an seinem neuen Platze mit Erhaltung seiner ihm charakteristischen Struktur und Zellbestandteile einheilt, schon bei der Autotransplantation weit auseinander. So fand z. B. v. Saar bei seinen Versuchen über Duraersatz durch Fascienstücke mikroskopisch das Bindegewebe der transplantierten Fascienplatte in der Mitte größtenteils zu Fettgewebe umgewandelt, und nur an beiden Seitenflächen je eine dünne Schicht lamellären Bindegewebes als Abschluß gegen die Innen- und Außenwelt. Diese Umwandlung in Fettgewebe — von v. Saar durch die Aenderung der statischen Verhältnisse erklärt — veranlaßte Rehn jun., statt der Fascie einfach Fett als Interpositum zu nehmen, um so auf direktem Wege das gleiche Ziel zu erreichen. Aber diese am Tierexperiment nach höchstens 8 Wochen gewonnenen Erfahrungen stehen mit den Untersuchungen Denk's im Gegensatz; dieser fand bei einer von v. Eiselsberg wegen Defektes der Dura bei

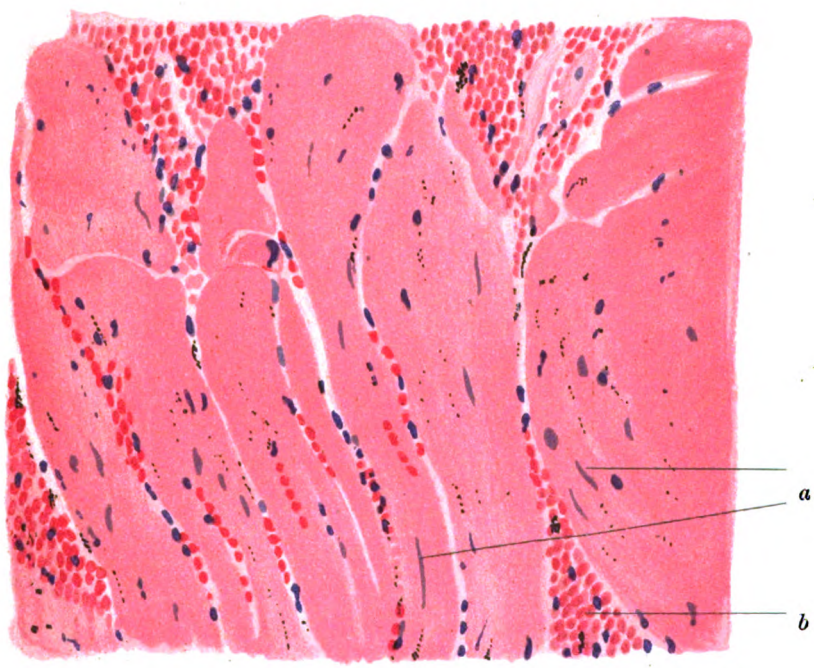
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

1.

2.



Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G. m. b. H., München.

Digitized by Google

Digitized by Google

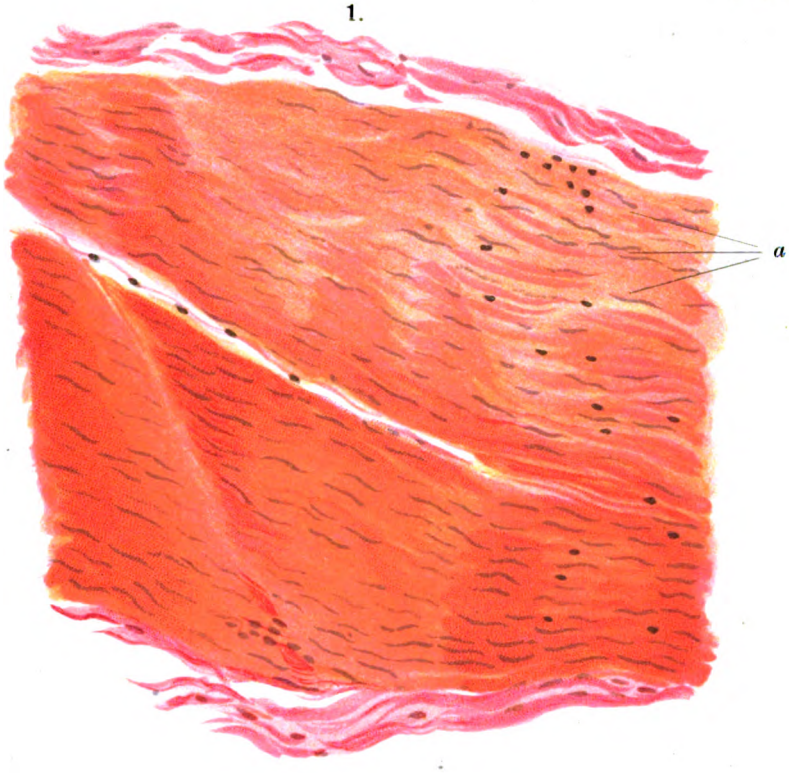
H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G. m. b. H., München.

Digitized by Google

Digitized by Google

1.



2.

Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXXXV.

H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G. m. b. H., München.

Digitized by Google

Digitized by Google

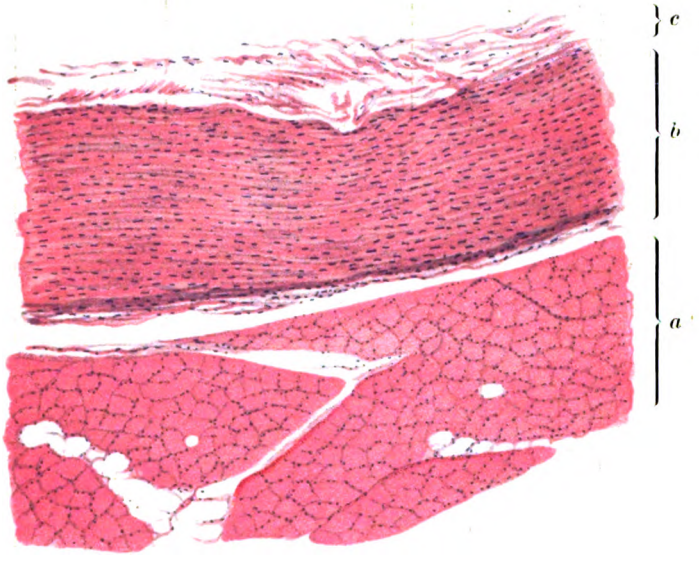
X.

Digitized by Google

Digitized by Google

1

2.



H. Laupp'sche Buchhandlung in Tübingen.

Reichhold & Lang, Lith. Kunstanstalt, G. m. b. H., München.

Digitized by Google

Digitized by Google

einem 57 jährigen Manne implantierten Fascie nach einem Jahr, und bei einem anderen nach 5 Tagen auch vom Menschen gewonnenen Präparat, daß die Fascie durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird, auf jeden Fall ist nirgends auf dem abgebildeten Präparat irgendwelche Fettentwickelung sichtbar. Ich habe bei Hunden und Kaninchen die Fascie ins Peritoneum transplantiert und konnte nachweisen, daß noch nach 157 Tagen die Fascie als solche zum größten Teil am Leben bleibt.

Als Gegenstück dazu mag die Beobachtung von Makkas hier Platz finden, der in umfangreichen Versuchen die Plombierung von Knochenhöhlen mit frei (autoplastisch) transplantiertem Fett vornahm und zu dem Resultat kam, daß das eingepflanzte Fett in vielen Fällen schon kurz nach der Implantation durch Bindegewebe ersetzt wird, während Rehn auf dem Chirurgenkongreß 1910 — allerdings mit anderer Versuchsanordnung: Er entnahm einem Kaninchen einen Fettklumpen aus der Leistenbeuge und implantierte ihn einem anderen Kaninchen unter die Rückenfascie — das Fettgewebe nach mehrmonatiger Beobachtung „in seinen zelligen Bestandteilen fast durchweg gut erhalten" fand. Wenn er auch in seiner 1912 erschienenen Arbeit den Uebergang der im Transplantat vorhandenen bindegewebigen Zellelemente zur typischen Fettzelle nach 24 Wochen nachweisen konnte, so ist im Enderfolg doch das Resultat das gleiche, und es kontrastiert um so mehr mit dem von Makkas gefundenen, als dieser ja autoplastisch, also unter von vornherein viel günstigeren Bedingungen vorging.

Aehnliche Gegensätze finden sich auch bei der Muskeltransplantation. Askanazy kommt zu dem Resultat, daß „die quergestreifte Muskelsubstanz stets für die verschiedensten Organe mit Erfolg transplantierbar" ist, indem auch hier, „wie bei anderen Gewebsverpflanzungen ein guter Teil des Transplantates nekrotisch zugrunde geht und von der lebend erhaltenen Peripherie her eine Regeneration erfolgt". Jores dagegen fand in seinen interessanten Versuchen über den Einfluß der Funktion auf transplantiertes Muskelgewebe, daß Stückchen von Oberschenkelmuskeln des Kaninchens in die Rückenmuskulatur desselben Tieres verpflanzt, nekrotisch zugrunde gingen und abgestoßen wurden; anders bei täglicher Reizung des Transplantates mit faradischen Strömen: dann kam es zu vollständiger Einheilung. Während also Askanazy bei der Transplantation quergestreifter Muskelsubstanz, selbst wenn sie in solche Organe vorgenommen wurde, die wie Gehirn und Niere in der Norm keine quergestreiften Muskelfasern enthalten, doch noch Wochen und Monate lang lebende Fasern nachweisen konnte, verfiel nach Jores' Untersuchungen das Muskelstück unter gewöhnlichen Bedingungen einer schnellen Nekrose. Auch Wrede hat beobachtet, daß freie Muskelüberpflanzungen selbst unter den günstigsten Umständen nekrotisch werden, und Läwen, der die freie Muskelplastik bei Herz- und Lebernähten empfiehlt, gibt selbst an, daß nach der Ausschaltung aus seinem Zusammenhang das Muskelstück abstirbt und durch seine binde-

Digitized by Google

gewebige Substituierung zur Bildung einer Narbe verhilft.

Diese Beispiele von Fascien-, Fett- und Muskeltransplantation, die sich sicher leicht noch durch andere vermehren lassen, genügen wohl, um zu zeigen, daß schon bei der Autotransplantation die Vorgänge, die sich bei der Einheilung resp. Substituierung abspielen, durch die mannigfachen in Betracht kommenden Faktoren, wie Funktion, Ort und Größe des Transplantates, Art des Gewebes, recht komplizierte sind, und dadurch nicht nur verschiedene Möglichkeiten, sondern auch verschiedene Deutungen sich leicht ergeben können. Ich glaubte daher durch Fortsetzung meiner früheren autoplastisch vorgenommenen und genau histologisch untersuchten Fascienversuche auch zur Frage der Homoioplastik einen Beitrag liefern zu können, und zwar dadurch, daß ich die eingeübte Versuchstechnik beibehielt, um so möglichst exakte Vergleichsobjekte zu haben zwischen Auto- und Homoioplastik.

Denn wie bei der Autoplastik, so herrscht auch auf dem Gebiete der Homoioplastik, und hier vielleicht noch mehr, die stärkste Meinungsverschiedenheit bei der Deutung der hier sich abspielenden Vorgänge. So hatten s. Zt. die auf breitester Basis angelegten Helferich-Enderlenschen Versuche ergeben, daß zwar der excidierte und reimplantierte Intermediärknorpel einen großen Teil seiner Vitalität beibehält, daß aber doch in den mittleren Partien sich Degeneration breit macht, während die nahe dem Perichondrium und der Enconche gelegenen Teile des Intermediärknorpels am besten erhalten sind. Rehn und Wakabayashi dagegen fanden bei ihren Versuchen, „daß der homoplastisch transplantierte Intermediärknorpel seine volle Lebensfähigkeit beibehielt, und daß wir nirgends einen Unterschied zwischen mittleren Partien und den dem Perichondrium bzw. der Enconche benachbarten Abschnitten in dem Verhalten des Zwischenknorpels nach der Transplantation feststellen konnten. Insbesondere sei betont, daß sich in keinem Falle die von Enderlen als regelmäßig auftretend hingestellte Degeneration der mittleren Abschnitte bemerken ließ. Vielmehr konnten wir feststellen, daß die transplantierte Knorpelfuge von vornherein die Funktion der resecierten Vorgängerin in vollem Umfang und mit peinlichst genauer Einhaltung der normalen Grenzen übernahm". Sie glaubten diese Unterschiede allein durch eine etwas modifizierte Versuchsanordnung erklären zu können. Demgegenüber hat sich Axhausen, einer der besten Kenner der histologischen Vorgänge bei der Knochen- und Knorpeltransplantation, in einer soeben erschienenen Arbeit auf die Seite von Helferich und Enderlen gestellt und die Deduktion von Rehn zurückgewiesen, wonach bei seinen Versuchen — Rehn verpflanzte die ganze Epiphyse nebst einem Teil der Diaphyse, während Enderlen und Axhausen nur Scheiben resp. Stücke der Epiphyse bei ihren Experimenten benutzten — infolge geringerer traumatischer Läsion die Ernährungsbedingungen bessere seien. Axhausen betont im Gegenteil mit

Digitized by Google

Recht, daß gerade durch seine Versuchsanordnung, ebenso wie durch die von Helferich-Enderlen, bei der Dünnheit der Scheiben das Herantreten von Gewebssäften und neugebildeten Kapillaren, und damit die Chancen des Epiphysenknorpels sich günstiger gestalten. Eine Erklärung für die überraschend günstigen Resultate Rehn's und für die Divergenz der Versuche Rehn's auf der einen, der von Helferich-Enderlen und Axhausen auf der anderen Seite steht noch aus.

Bei der homoplastischen Hauttransplantation, die dank den exakt durchgeführten Versuchen Schöne's an Ratten und Mäusen bei Geschwistern gelingen können, hat die Anwendung beim Menschen bisher leider stets versagt, wenn auch, wie in einem Falle von Enderlen, die Epidermislappen von zwei Schwestern der Patientin genommen wurden. Als Mißerfolge im histologischen Sinne sind auch die homoplastische Gefäßtransplantation zu betrachten, da nach den grundlegenden Untersuchungen von Borst und Enderlen, die kürzlich durch Yamanouchi bestätigt wurden, das implantierte Gefäß nach und nach degeneriert, schließlich zugrunde geht und durch das körpereigene Gefäß und perivaskuläres Bindegewebe ersetzt wird.

Gegenüber diesen Tatsachen, denen sich die homoplastische Epithelkörpertransplantation und noch manche andere an die Seite stellen, die sämtlich ein mehr oder weniger vollständiges Absterben des homoplastischen Transplantates und Substitution desselben beweisen, sind wir gezwungen, bisher noch die äußerste Reserve gegen diese Art von Transplantation zu bewahren (Schöne). Nach dem Vorausgehenden ist es schwer — wenn nicht z. Zt. unmöglich — sich diejenigen Befunde von homoplastischer Gewebstransplantation zu erklären und damit in Einklang zu bringen, bei denen eine vollkommene Anheilung des Transplantates und ein Lebendbleiben desselben gefunden wurde. So kommt Kolaczek am Schlusse seiner Versuche über freie (homoplastische) Transplantation von Peritoneum zu dem Resultat: „allen Fällen von Homotransplantation und den wenigen Fällen von Autotransplantation gemeinsam war die Tatsache, daß eine Nekrose des Transplantates nie wahrgenommen wurde. Es fehlte stets das bekannte Bild des toten kernlosen Gewebes, es fehlte weiter die Reaktion darauf, die dichte kleinzellige Infiltration — unter Verwertung dieser Erfahrung komme ich dazu, aus den Faktoren Bildung einer Verklebungsschicht, Ausbleiben einer kleinzelligen Infiltration, Erhaltenbleiben der elastischen Fasern, auf eine Anheilung des Transplantates und ein Lebendbleiben desselben zu schließen."

Zu nicht so prägnanten, eindeutigen Resultaten gelangt Rehn bei seinen homoplastischen Sehnentransplantationen, da er bei intramuskulärer Verpflanzung von Sehnenstückchen in die Rückenmuskulatur von Kaninchen die Sehnenfibrillen nach 50 Tagen hin und wieder in Klumpen und plumpe Schollen zerfallen fand, als Ausdruck beginnender Degeneration. Dagegen

Digitized by Google

war bei intrafascialer Verpflanzung nur das der Fascie direkt aufsitzende Stück der Sehne „ausgezeichnet erhalten", während die der Oberfläche zugekehrte Hälfte der Sehnenscheibe „in vielen Stücken an jene Verhältnisse erinnert, welche uns bei den intramuskulär verpflanzten Sehnenstückchen begegneten". Den Schlußfolgerungen und Erklärungsversuchen, die Rehn aus diesen Experimenten zieht, kann ich nicht beistimmen, denn er kommt im Hinblick auf den basalen, d. h. der Fascie direkt aufsitzenden Teil der verpflanzten Sehne, der ja die Bewegungen der Fascie mitmachen mußte und „ausgezeichnet erhalten" war, zu der Lehre, „daß gute Spannungsverhältnisse und möglichst frühzeitige funktionelle Inanspruchnahme eine ausschlaggebende Bedeutung für die lebensfähige Erhaltung der transplantierten Sehne einnehmen". Ohne im geringsten die hohe Bedeutung der Funktion negieren zu wollen, liegt das Unzureichende dieser Erklärung der verschieden sich verhaltenden Transplantate m. E. nach darin, daß doch auch die intramuskulär verpflanzten Sehnenstücke die Bewegungen des Muskels — die wohl sogar noch ausgiebiger sind als die der straffgespannten Fascie — mitmachen müssen, also gewiß frühzeitig funktionell in Anspruch genommen werden. Vielleicht läßt sich das verschiedene histologische Verhalten damit erklären, daß man annimmt, daß eben, wenigstens nach den bisher vorliegenden Versuchen, dem Sehnengewebe bei homoplastischer Verpflanzung die „absolute" Transplantationsfähigkeit (Axhausen) fehlt, d. h. die Fähigkeit, bei einer Einpflanzung in ein dem Transplantat nicht adäquates Lager am Leben zu bleiben und weiter zu wachsen. Um eben diese „absolute" Transplantationsfähigkeit festzustellen und die „Fehlerquellen, die bei einer Einpflanzung in ein dem Transplantat adäquates Lager stets in Frage kommen, besonders die Entstehung etwa gefundenen lebenden Zellmaterials aus dem Mutterboden mit Sicherheit auszuschließen" hat Axhausen die Knochen-, Knorpel- und Epiphysenüberpflanzung in Weichteile und nicht in Knochen vorgenommen.

Schließlich sei noch der Versuche über homoioplastische Fascientransplantation gedacht, wie sie Rehn auf dem Chirurgenkongreß 1911 vortrug. Er kommt zu dem Resultat, daß die Fascie schon vor Ablauf eines halben Jahres „als lebenskräftiges vollwertiges Organ in den dauernden Besitz des Empfängers übergegangen war. Eine Tatsache, die mich veranlaßt, die Homoioplastik der Autoplastik in ihrer Anwendung fast ebenbürtig an die Seite zu stellen und sie warm für die praktische Verwendung zu empfehlen".

Abgesehen von dieser letzten kurzen Mitteilung Rehn's ergibt sich als Fazit unserer Betrachtungen und als derzeitiger Stand der Frage, daß bisher im Tierexperiment die homoplastische Verpflanzung von Markgewebe, Gelenkknorpel (Epiphysenknorpel nur in sehr beschränktem Maße) und Peritoneum histologisch sicher festgestellt, gelungen ist, während die homoioplastische Verpflanzung von Haut und Sehne nur unter ganz bestimmten

Digitized by Google

Bedingungen (Blutsverwandtschaft resp. funktionelle Inanspruchnahme) möglich ist, während über die Einheilungsvorgänge bei der Fetttransplantation noch keine Einigkeit unter den Autoren (Marx, Makkas, Rehn) herrscht. Als mißlungen im histologischen Sinne ist, abgesehen von der Verpflanzung ganzer Organe, die homoioplastische Gefäßtransplantation zu betrachten.

Schöne ist der Ansicht, daß „für die ganze Zukunft der chirurgischen Transplantationen die Lösung der Frage von Wichtigkeit ist, ob und inwieweit es gelingen wird, Mittel und Wege zu finden, um die Chancen der homoioplastischen Transplantation zu verbessern", und da ich glaube, daß als Grundlage für jeden Fortschritt auf diesem Gebiete die genaue Kenntnis der histologischen Vorgänge zu betrachten ist, so versuchte ich diese Vorgänge bei einem so einfach gebauten Gewebe, wie die Fascie es darstellt, genauer zu studieren. Außerdem ist das Anwendungsbereich der freien, allerdings meist autoplastischen Fascientransplantation seit der Bekanntgabe dieser Methode durch Kirschner ein so großes geworden, daß schon aus diesem Grunde die Frage von Interesse sein mußte, ob nicht das gleiche Material in gleich guter Beschaffenheit auch homoioplastisch zu verwerten sei.

Kirschner selber hat im Jahre 1911 über den damaligen Stand der praktischen Anwendung der freien Fascientransplantation genauer berichtet. Auch in der seitdem verflossenen kurzen Zeit hat sich die Brauchbarkeit bei den schon erprobten Methoden weiter bewährt, außerdem sind aber noch neue hinzugekommen, so vor allem auf zwei Gebieten: In der Gelenkchirurgie und bei der Operation der Mastdarmprolapse; Enderlen gibt sogar der Fascientransplantation gegenüber der Gelenktransplantation entschieden den Vorzug. Bei Ankylose des Ellenbogengelenkes benutzten Thom und Ludloff freitransplantierte Fascienstreifen zur Interposition und erhielten so eine gute Mobilisierung (vgl. auch Payr, Pupovac, Momburg). Nur kurz soll die Verwendung der Fascie zur Umschnürung und zum Verschluß des Pylorus (Wilms), sowie allgemeiner überhaupt zur Bildung einer künstlichen Darmstriktur (Bogoljuboff) erwähnt werden. Das gleiche Ziel d. h. einen mechanischen Verschluß resp. Verengerung suchen Henschen und Brun zu erreichen, wenn sie bei Mastdarmprolaps Fascienstreifen als Ersatz für den Thiersch'schen Drahtring benutzen, oder Siegel, der zum Ersatz des durch Mastdarmamputation wegen Carcinom exstirpierten Sphincter ani ein Jahr nach der Operation eine Darmverengerung mittels freier Plastik aus der Fascia lata vornahm.

Ich benutzte zu meinen jetzigen Versuchen nur Hunde, da nach meinen früheren Erfahrungen Kaninchen ein so dünnes Peritoneum haben, daß die Naht der Fascie ins Bauchfell nur unter Schwierigkeiten wegen des Durchschneidens der Nähte möglich ist. Die Entnahme eines beliebig großen Fascienstückes aus der sehr derben und ausgedehnten Fascia lata des Oberschenkels ist so einfach und gelingt so rasch, daß es nicht nötig war, nach

Digitized by Google

einer anderen Materialquelle zu suchen. Die Lücke in der Fascie blieb stets unberücksichtigt, nur die Haut wurde darüber mit einigen Knopfnähten vernäht, die Hunde liefen sofort nach dem Erwachen aus der Narkose umher, nur in den ersten 5 Minuten war ein geringes Nachziehen des operierten Beines zu bemerken, später war es absolut unmöglich, aus dem Gang der Tiere die Seite der Operation zu erkennen. Diese Beobachtungen, die im Einklang mit den beim Menschen gewonnenen stehen, sind ja durch die Untersuchungen von Lexer und Baus erklärt, wonach zwar eine Muskel-Hernie eintritt, diese Hernie des unverletzten Muskels aber kaum jemals irgendwelche Beschwerden macht. Die Fascie wurde dann entweder sofort einem anderen Hunde in eine Lücke des Peritoneums mit Seidenknopfnähten gepflanzt, oder aber erst für 10—15 Minuten in eine körperwarme physiologische Kochsalzlösung gelegt, bis die Implantationsstelle vorbereitet war. Die Bauchhöhle benutzten wir deswegen als Ort der Wahl, weil wir glaubten, daß hier die Bedingungen von Roux am besten erfüllt seien, d. h. erstens rasche Herstellung der Ernährung und zweitens rascher Anschluß an den funktionellen Reiz. Der funktionelle Reiz war sicher dadurch geschaffen, daß die Fascie — oft allein bei Fortnahme der gesamten, sie bedeckenden Muskulatur — dem natürlichen Bauchdruck Widerstand leisten mußte; daß ihr dies nicht immer gelang, beweisen die mitunter sich einstellenden Vorwölbungen der Bauchwand. Der rasche Anschluß an die Ernährung ist bei dem regen Flüssigkeitsstoffwechsel, der in der Bauchhöhle herrscht, wohl gewährleistet. Noch aus einem anderen Grunde wählten wir die Bauchhöhle und kein adäquates Lager: um nämlich bei der Deutung der histologischen Bilder frei zu sein vor Verwechslungen, ob eine Gewebs- oder Zellart nicht doch dem Mutterboden angehöre, außerdem schlugen mehrere Versuche, die Fascie wechselseitig wieder in die Fascia lata zu implantieren, vollkommen fehl, indem es unmöglich war, nach längerer Zeit (222 Tage) die transplantierte Fascie gegen die in situ belassene abzugrenzen oder überhaupt auch nur die Stelle herauszufinden, wo die Transplantation stattgefunden hatte, obgleich man doch an dem Hautschnitt einen Wegweiser hatte. So konnten wir — natürlich unbewußt, da die Versuche bei dem Erscheinen der Arbeit von Axhausen schon abgeschlossen waren — auch zugleich einen Beitrag liefern, für die „absolute" homoioplastische Transplantationsfähigkeit der Fascie in dem oben auseinandergesetzten Sinne.

1. Brauner Pinscher (Hündin).

28. XI. 11. Schnitt am Trochanter maior rechts beginnend, Entfernung eines 6:8 cm großen Fascienstückes, Hautknopfnaht. Hund läuft sofort nach der Aethernarkose umher, ohne daß man ihm irgend etwas beim Gang anmerkt. Kein Nachziehen der r. Hinterpfote. (In Hund 4 implantiert.) Gestorben am 13. II. 12. Keine Sektion.

2. Schwarzweißer Spitz (Hündin).

a) 17. XI. 11. Schnitt an der Außenseite des Oberschenkels, es gelingt leicht, trotzdem

Digitized by Google

der Hund sehr fettreich ist, ein 4—5 cm großes Stück Fascie zu entfernen. Von der Muskulatur läßt sich die Fascie stumpf trennen. (In Hund 3 implantiert.)

b) 17. XI. 11. Von Hund 3 (b) wird ihm in der oberen Bauchgegend auf der l. Seite das Stück Fascie eingesetzt, die ursprüngliche Muskelseite der Haut zugekehrt, anstelle des Peritoneums und sämtlicher Bauchschichten. Seidenknopfnähte, darüber Hautnaht.

Getötet am 13. VIII. 12 nach 278 Tagen. Sektion: Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Netz strichförmig in der Mittellinie adhärent, außerdem breite Adhärenz an der Stelle der Fascie (2 b). Eine Nekrose oder Abscеß ist nirgends sichtbar. Die Stelle selbst leicht vorgebuchtet und leicht wiederzufinden, da die Fascie sich etwas geworfen hat.

3. Grauer Wolfspitz (Hündin).

a) 17. XI. 11. Das dem Hunde 2 (a) entnommene Fascienstück wird ihm in der oberen Bauchgegend an Stelle des Peritoneums und der sämtlichen Bauchschichten eingesetzt. Seidenknopfnähte, Hautnaht.

b) 17. XI. 11. Schnitt wie bei 2 (a). Es gelingt leicht, ein Stück Fascie in der Ausdehnung von 4—5 cm zu erhalten, von ihrer Unterlage läßt sie sich stumpf lösen, Hautnaht. (In Hund 2 (b) implantiert.)

c) 18. IV. 12. Von der Operation a nur noch feine Narbe sichtbar, keine Spur einer Vorwölbung, Schnitt am l. Hinterbein, es läßt sich leicht ein Stück Fascie von 4 : 6 cm gewinnen, Hautnaht. (In Hund 14 (a) (Sohn) implantiert.)

d) 29. VIII. 12. Das dem Hunde 14 (Sohn) entnommene Fascienstück wird ihm, nachdem es etwa 10 Minuten in Kochsalzlösung gelegen hatte, rechts pararectal ins Peritoneum verpflanzt, der Rectus nach der Mitte zu verschoben. Da das Peritoneum sehr dünn ist und stets einreißt beim Durchstechen, so wird die Fascie ans Peritoneum plus mit gefaßter Muskulatur vernäht, Spannung mäßig, Hautnaht.

Getötet am 2. IX. 12. Bei a nur ganz feine kaum sichtbare Narbe. Die Stelle von d etwas aufgeplatzt, leicht schmierig belegt. Von der Bauchhöhle aus ist das Netz bei a wenig adhärent, während bei d breite Adhäsionen bestehen, die mäßig fest an der Fascie festkleben, sich aber doch stumpf lösen lassen. Die ganze Partie bei d ist von außen her betrachtet leicht vorgebuchtet. Bei a läßt sich Haut und Muskulatur leicht ablösen, so daß nur Peritoneum mit den beiden Rectusrändern übrig bleibt. Die Fascie ist nur wenig in ihrem Aussehen vom Peritoneum unterschieden, sie zeigt wie gewöhnlich leicht gewellten Verlauf und ist stumpf, im Gegensatz zum angrenzenden Peritoneum. Auf jeden Fall besteht keine scharfe Abgrenzung, sondern der Uebergang von Fascie zum Peritoneum ist allmählich. Bei d kommt man nach Abpräparieren der Haut in eine große, mit schmierig-eitrigen Massen belegte Höhle, die an den Seiten an die Muskulatur angrenzt; ihren Boden bildet die ebenfalls schmierig belegte Fascie. Nach Ablösen der Netzadhäsionen ist von der Peritonealseite aus nichts besonderes an der Fascie zu sehen, keine eitrige Einschmelzung, die Abgrenzung gegen das Peritoneum überall deutlich, schon durch die Seidenfäden gut zu erkennen.

4. Rotbraune Bulldogge (Hündin).

a) 28. XI. 11. Einnähen des dem Hunde 1 entnommenen, breiten Fascienstreifens in das Peritoneum. Ein Stück des Musculus rectus entfernt, starke Blutung aus demselben, die nicht ganz steht. Knopfnähte mit Seide, Hautnaht, kein Verband.

b) 4. I. 12. Am l. Oberschenkel wird ein Hautlappen mit medialer Basis türflügelartig umschnitten. Entfernung eines 6 : 8 cm messenden Fascienstückes, an dessen Stelle das dem Hunde 5 (b) entnommene gesetzt wird. Spannung beträchtlich, darüber Hautnaht, so daß

Digitized by Google

die Naht nicht auf der Fascie liegt. Sofort nachdem der Hund vom Tisch genommen, läuft er im Zimmer umher, ohne daß ihm anzumerken wäre, an welchem Bein er operiert ist.

Getötet am 13. VIII. 12. Strichförmige Narben in der Haut, keine Spur einer Vorwölbung, ganz feste Vernarbung, Netz in der Mittellinie adhärent, die Implantationsstelle der Fascie ist von der Peritonealseite aus recht schwer zu erkennen, da weder in der Farbe noch im Aussehen eine Differenz gegenüber dem Peritoneum zu bemerken ist. Es besteht auch keine Verwachsung mit Netz, nur beim Herüberstreifen mit dem Finger bemerkt man eine gewisse Rauhigkeit gegenüber dem glatten Peritoneum, auch erscheint die Stelle nicht so glänzend wie das angrenzende Bauchfell. Die Stelle von b ist nicht wiederzufinden, auch keine Naht mehr sichtbar. Keine mikroskopische Untersuchung.

5. Brauner Jagdhund (Hund).

a) 9. XII. 11. Das dem Hunde 6 (a) entnommene Fascienstück wird ihm in einer Ausdehnung von 4 : 5 cm ins Peritoneum verpflanzt. Pararectalschnitt rechts, Verziehung des Rectus nach der Mittellinie zu. Ueber das mit Seidenknopfnähten eingepflanzte Fascienstück legt sich der Rectus, bedeckt es aber nach lateral nicht ganz. Naht der Rectusscheide, Hautnaht, kein Verband.

b) 4. I. 12. Am l. Oberschenkel wird von lateral her ein breiter Lappen umschnitten mit seiner Basis nach medial zu, Entfernung eines 6 : 8 cm messenden Fascienstückes, an dessen Stelle ein entsprechendes Stück von Hund 4 (b) mit Seidenknopfnähten gesetzt wird. Spannung nicht sehr beträchtlich, darüber Hautnaht, so daß die Naht nicht auf die Fascie zu liegen kommt.

Getötet am 13. VIII. 12. Bei a rechts ca. 3 cm breite Vorwölbung, Netz in der Mittellinie strichförmig adhärent, außerdem breite Adhärenz an der Stelle von a, die sich nicht stumpf lösen läßt. Auch mit Schere und Messer gelingt es nur unvollständig, die Abgrenzung der Fascie herauszupräparieren, die hauptsächlich durch die vom Netz hinziehenden neu gebildeten Gefäße kenntlich ist. Die Stelle von b ist nach Abziehen der Haut absolut nicht zu erkennen, kein Faden sichtbar.

6. Brauner Spitz (Hund).

a) 9. XII. 11. Schnitt am Trochanter maior beginnend, es gelingt leicht, ein großes Stück Fascie herauszuschneiden, das sofort, ohne vorher in Kochsalzlösung gelegt zu werden, dem Hunde 5 (a) implantiert wird.

b) 2. I. 12. Das dem Hunde 7 (a) entnommene Fascienstück wird ihm pararectal in einer Ausdehnung von 5 : 5 cm mit Seidenknopfnähten eingesetzt, ein entsprechendes Stück Peritoneum war weggeschnitten worden. Ueber das Fascienstück legt sich der Rectus, Hautnaht, kein Verband.

c) 2. I. 12. L. Hinterbein typischer Schnitt, ein beliebig großes Stück Fascie läßt sich leicht stumpf herauslösen, das oberflächlich aufsitzende Fett wird abpräpariert, und dann die Fascie umgekehrt, so daß die ursprüngliche Muskelseite der Haut zugekehrt ist, außerdem ein Stück in Hund 7 (b) implantiert, Hautnaht.

d) 14. V. 12. Das dem Hunde 5 (c) entnommene, ca. 20 Minuten in Kochsalzlösung aufbewahrte Fascienstück wird ihm pararectal rechts ins Peritoneum verpflanzt ca. dreimarkstückgroß mit Seidenknopfnaht.

Tod ca. 6 Stunden nach der Operation wohl infolge der sehr schlechten Narkose. Die Hautnarbe von b geheilt, fest, die Stelle von b ist vom Peritoneum aus kaum zu erkennen, so wenig hebt sie sich von ihrer Umgebung ab, wenig Adhäsionen von Netz, die sich meist

Digitized by Google

stumpf lösen lassen. Die Muskulatur bedeckt zum Teil das Transplantat, zum Teil liegt dieses direkt unter der Haut, von der es durch ein noch sichtbares Hämatom getrennt ist. Die Stelle von c ist vollständig geheilt, d. h. die Hautnarbe ist nur noch strichförmig, kaum zu erkennen, es ist unmöglich, die Stelle der Transplantation herauszufinden, trotzdem aufs genaueste die Haut, die an der Fascie zum größten Teil fixiert ist, untersucht wird. Die Stelle von d ist nicht die Ursache des Todes, keine Blutung hier. Das Stück nicht untersucht.

7. Graubrauner Wolfspitz (Hund).

a) 2. I. 12. Schnitt abwärts und medial vom Trochanter maior rechts, Fascie leicht stumpf abpräpariert, bis zur Verwendung Ecken mit Péans gefaßt und in mit warmer physiologischer Kochsalzlösung getränkten Tupfern aufbewahrt, Hautnaht. In Hund 6 (c) implantiert.

b) 2. I. 12. Das dem Hunde 6 (b) entnommene Fascienstück wird ihm an Stelle des Peritoneums eingesetzt. Ein ziemliches Stück Bauchfell ist fortgeschnitten, so daß das Stück straffgespannt in einer Ausdehnung von 5 : 5 cm daliegt. Die Fascie mit Seidenknopfnähten befestigt. Ueber die Fascie kommt der Rectus zu liegen, Hautnaht, kein Verband.

Tod nach 4 Tagen an Pneumonie. Netz breit adhärent, läßt sich leicht ablösen, man sieht die eingesetzte Fascie lebhaft rot injiciert, sich deutlich gegen das spiegelnd glatte Peritoneum abheben. Gegen dieses ist die nicht geschrumpfte Fascie durch einen dünnen Fibrinbelag überall abgegrenzt, irgendwelche Nekrosen sind makroskopisch an der Fascie nicht sichtbar.

8. Junger Wolfspitz (6 Monate, Hündin). Mutter siehe Nr. 3.

16. I. 12. Typischer Schnitt am l. Hinterbein, Fascie nicht sehr stark, aber leicht zu gewinnen, bis zur Implantation wird sie in Kochsalzlösung gelegt. In Hund 11 implantiert.

9. Schwarzweißer Fox (Hund) [1]).

12. VII. 11. Es wird ein Stück der Fascia lata von Hund 10 an Stelle eines ungefähr 3 : 4 cm messenden Defektes des Peritoneums gesetzt, die Muskulatur darüber zusammengezogen, Hautnaht.

Getötet nach 9 Tagen. Hautnaht an einer Stelle etwas aufgetrennt, es hat sich ein kleiner Bauchdeckenabsceß gebildet, der aber nur oberflächlich ist, Netz in ziemlich großer Ausdehnung adhärent. Die Fascie zeigt makroskopisch keine Besonderheiten, sie ist gut gegen das Peritoneum abgrenzbar.

10. Schwarzweißer Fox (Hund).

12. VII. 11. Ein Stück der Fascia lata von Hund 9 an Stelle des Peritoneums gesetzt. Die Muskulatur darüber zusammengezogen, Hautnaht.

Getötet nach 17 Tagen. Die Hautnaht intakt, kein Bauchdeckenabsceß. Netz in ganzer Ausdehnung der transplantierten Fascie adhärent.

11. Junger Wolfspitz (Hündin). 6. Monate (Geschwister von 8).

16. I. 12. Pararectalschnitt r. im Oberbauch. Das Peritoneum wird in einer Ausdehnung von ca. 5 : 6 cm ausgeschnitten und in den Defekt die Fascie von Hund 8 mit ziemlichen Schwierigkeiten, da die Peritonealnaht oft einreißt, und unter ziemlicher Spannung gesetzt. Seidenknopfnähte, Hautnaht.

---

1) Hund 9 und 10 schon früher veröffentlicht: D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 113.

Digitized by Google

Tod am 31. III. 12. Makroskopisch ist die Fascie gut eingeheilt, keine Vorwölbung. Histologisch nicht untersucht.

12. Junger Wolfspitz (Hündin). 6. Monate (Geschwister von 8 und 10).

2. III. 12. a) Typischer Schnitt am r. Hinterbein, es gelingt leicht, von der ziemlich straffen und starken Fascie ein beliebig großes Stück herauszuschneiden, sie wird bis zu ihrer Implantation in Hund 13 (b) in warme Kochsalzlösung gelegt. Hautnaht.

b) Türflügelförmiger Schnitt in der mittleren Bauchgegend mit der Basis nach rechts. Da der Rectus sich nicht genügend zur Seite schieben läßt, so wird aus ihm ein Stück von ca. 6 cm Länge ausgeschnitten. Danach liegt das Peritoneum in großer Ausdehnung gut zugänglich zutage, es wird aus ihm ein Rechteck von 5 : 8 cm herausgeschnitten und an dessen Stelle ins Peritoneum die Fascie von Hund 13 (a) mit starker Spannung befestigt. Das eingesetzte Fascienstück hatte nicht genaue Rechteckform, so daß ein ungefähr längsovales Stück resultiert, das nirgends sich besonders vorbuchtet und den Druck gut auszuhalten scheint. Die Stümpfe des Rectus werden nach medial mit der l. Rectusscheide vereinigt, so daß jetzt ein ungefähr quadratisches Stück Fascie von 3 cm Länge frei zutage liegt, über welches nur die Haut vernäht wird. Die Fascie ist also um die Dicke des M. rectus von der Haut getrennt und hier ist zwischen ihr und der Haut ein leerer Raum. Der Hund läuft sofort nach der Operation umher. Anfangs schont er noch etwas mit dem r. Hinterbein, aber bald ist ihm bei seinem Gange kaum etwas anzumerken.

Tod am 7. IV. 12. Bei der Sektion kommt man nach Abpräparieren der Haut sofort an der Stelle der Implantation in eine große, graugrün aussehende, schmierig belegte Höhle, die die ganze Größe der transplantierten Fascie hat. Es besteht keine Spur einer Vorwölbung, den Boden dieser Höhle bildet die schmierige Fascie, die also trotz der Infektion gut gehalten hat.

13. Junger Wolfspitz (Hündin). Geschwister von 8, 11 und 12.

2. III. 12. a) Typischer Schnitt am r. Hinterbein, Fascie leicht zu gewinnen, bis zur Implantation in Hund 12 in Kochsalzlösung gelegt.

b) Das dem Hunde 12 (a) entnommene Fascienstück wird ihm, die ursprüngliche Muskelseite der Haut zugekehrt, an die Stelle der eben herausgeschnittenen Fascie gesetzt. Da der Defekt größer ist, so ist die Fascie straff gespannt. Ueber die Fascie wird die Haut mit Seidenknopfnähten vernäht. Der Hund läuft sofort nach der Operation umher, ohne daß ihm die Seite der Operation anzumerken wäre.

Tod am 7. IV. 12. Keine Sektion.

14. Junger Wolfspitz (Hund). Sohn von 3, Geschwister von 8, 11, 12, 13.

18. IV. 12. a) Schnitt in der Mittellinie, der r. Rectus wird, soweit nötig, reseciert, Eröffnung des Peritoneums, das nach oben hin sich nicht von der hinteren Rectusscheide ablösen läßt; ein Stück Peritoneum entfernt, in den Defekt wird das der Mutter (3 c) entnommene und ca. eine halbe Stunde in Kochsalzlösung aufbewahrte Fascienstück unter mäßiger Spannung eingenäht, das implantierte Stück hat eine Ausdehnung von 3 : 5 cm. Der obere Teil des Rectus wird an die Scheide des l. Rectus mit einigen Nähten fixiert, er bedeckt das implantierte Stück oben, so daß noch ein Stück Fascie von ca. 3 : 3 cm freiliegt. Direkt über die Fascie kommt das Unterhautfettgewebe und die Haut zu liegen.

Naht nach 3 Tagen weit aufgerissen, so daß die Fascie sich stark vorwölbt und vollkommen frei zutage liegt. Nach 8 Tagen noch starke Eiterung. Von einer beabsichtigten Sekundär-

Digitized by Google

naht wird abgesehen, da die Haut wieder über die Fascie zu wuchern beginnt.

5. VIII. 12. b) Der Schnitt in der Mittellinie vollkommen fest verheilt, keine Spur einer Vorwölbung, Pararectalschnitt links, Verziehung des Rectus nach medial, Eröffnung des Peritoneums und Resektion eines Stückes von ca. 2 : 5 cm. In den Defekt wird das dem Hunde (5 c) entnommene, eine halbe Stunde in Kochsalzlösung aufbewahrte Fascienstück genäht, darüber Naht des Muskels und Hautnaht.

Getötet am 29. VIII. 12. Der l. Pararectalschnitt an seinem kopfwärts gerichteten Ende leicht schmierig an einer Stelle belegt, keine Vorwölbung. Die übrige Narbe nur strichförmig. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß das Netz an der Stelle a ziemlich breit adhärent ist, die Adhäsionen lassen sich nur zum kleinen Teil stumpf lösen. Es resultiert schließlich eine Stelle im Peritoneum, die eine Ausdehnung von ca. 3 : 6 cm hat, und sich eben dadurch von dem angrenzenden Peritoneum abhebt, daß hier Netzstücke breit aufsitzen. Zu dieser Stelle hin sieht man deutlich ganz symmetrisch feine Blutgefäße von oben und unten her ziehen, die nicht im Peritoneum liegen, sondern dem aufgelagerten Netz angehören. Die Stelle b zeigt weniger Adhäsionen, sie lassen sich meist stumpf lösen. Die Fascie ist dadurch deutlich von dem glatten und glänzenden Peritoneum abgegrenzt, daß sie wellig gekrümmt ist und keinen spiegelnden Glanz hat, keine Vorwölbung.

Mikroskopische Befunde.

1. Hund 3 (d) (3 Tage).

Das ganze Präparat in seinen sämtlichen Schichten — mit Ausnahme der überall gut kenntlichen und gut abgrenzbaren Fascie — aufs stärkste mit polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt (Absceß). Auch jenseits der Fascie, d. h. rechts und links von ihr erstreckt sich die leukocytäre Infiltration noch weiter, an einzelnen Stellen sind kleine Abscesse im Entstehen begriffen, vereinzelt freie Blutung ins Gewebe. Die Fascie selber hebt sich in dem Präparat sehr deutlich hervor, vor allem dadurch, daß die Leukocyten, die sonst in alle Schichten gedrungen sind, in die Fascienbündel selber nicht eingedrungen sind, sondern nur zwischen die einzelnen Bündel und diese so auseinandergedrängt haben. Die Abgrenzung der Fascie gegen das angrenzende Gewebe ist nicht ganz scharf, da einzelne Bündel der Fascie jenseits der Seidenfäden liegen, also von dem Ganzen abgeschnürt worden sind; diese sind eingeschlossen von einem dichten Leukocytenring, ohne daß welche in die Bündel selber eindringen. Gegen die Bauchhöhle zu legt sich über die Fascie ein ca. die dreifache Breite der Fascie messender Streifen von Fibrin, der, jemehr man sich der Bauchhöhle nähert, desto zellärmer wird, bis schließlich, direkt an das Peritoneum angrenzend, eine Fibrinschicht sich findet, die nur vereinzelte Kerntrümmer zeigt. Die Fascienbündel selber sind außerordentlich stark gequollen und sind dadurch jedes für sich abgegrenzt. Die an der normalen Fascie so charakteristischen spindligen Kerne sind hier an einzelnen Stellen ganz verschwunden, meist nur ganz schwach gefärbt, so daß an einzelnen Stellen, wo die leukocytäre Infiltration nur gering ist, breite Fascienbündel mit nur ganz vereinzelt liegenden Kernen sichtbar sind, und auf diese Weise es streckenweise den Eindruck macht, als ob die Fascie nekrotisch wäre.

2. Hund 7 (b) (4 Tage). (Vgl. Taf. VIII, Fig. 1 und 2.)

In diesem Präparat überwiegt nicht wie bei 3 (d) (3 Tage) die Absceßbildung, sondern nur durch die stellenweise im Gewebe aufgetretene freie Blutung und die dadurch bedingte Reaktion — auch in der Fascie selber — ist das Bild im ganzen ein lebhafteres. Gleichzeitig ist dadurch ein gutes Vergleichsobjekt gegeben, daß in dem Schnitt z. T. noch die Fascie

Digitized by Google

des Musculus rectus mitgetroffen ist, und so zwischen der in situ belassenen und der transplantierten Fascie die Veränderungen dieser besonders gut studiert werden können. Die Abgrenzung der Fascie ist sehr deutlich, außerdem durch die im Schnitt mitgetroffenen Seidenfäden beiderseits klar. Um den einen Seidenfaden ziemlich zirkumskripte leukocytäre Infiltration, die durch Uebergreifen auf das eine Ende der Fascie diese aufgelockert und ihre einzelnen Bündel stellenweise getrennt hat. Am anderen Ende besteht nur ganz geringfügige Infiltration um den Seidenfaden, die nicht auf die Fascie übergegriffen hat, so daß diese hier ebenso kompakt wie in der Mitte erscheint. Nach der freien Bauchhöhle zu legt sich über die Fascie, die Verbindung zwischen ihren obersten Schichten und dem dann folgenden Netz vermittelnd, eine Fibrinschicht, die teils von freiem Blut, teils von zahlreichen Kapillaren durchsetzt ist, deren Herkunft von dem aufgelagerten Netz an einigen Stellen deutlich ist. Die Fascie selber ist in ihrer Mitte ebenso wie an der einen Seite ziemlich kompakt, nach der anderen Seite zu — wo die Infiltration um den Seidenfaden ist — lockert sie sich etwas auf. In den kompakten Partien ist nirgends eine stärkere Infiltration von Leukocyten zu bemerken. Die Kerne der Fascie selber zwar überall schwach gefärbt, aber doch an ihrer spindligen Gestalt deutlich kenntlich. Zahlreiche mit Blutpigment und zerfallenem Blutfarbstoff beladene Zellen, die meist um die vielen freien Blutungen sich lagern, die direkt zwischen die einzelnen Fibrillen sich erstrecken; der Vergleich zwischen der Rectusfascie und der transplantierten Fascie da, wo sie am wenigsten von der Reaktion um den Seidenfaden betroffen ist, d. h. in der Mitte, ergibt vor allem als auffälligstes Merkmal, daß die transplantierte Fascie viel heller rosa, d. h. viel weniger intensiv gefärbt erscheint, als die überall gleichmäßig krättig rot tingierte Rectusfascie. Der gleiche Unterschied macht sich auch in den Kernen bemerkbar, außerdem liegen in der Rectusfascie die Kerne viel gleichmäßiger verteilt und sind viel dichter nebeneinander als in der transplantierten Fascie, wo nur hin und wieder ein Kern zu erkennen ist, ohne eine bestimmte Anordnung.

3. Hund 9 (9 Tage).

Das gesamte Präparat zeigt außerordentlich starke Reaktion im Sinne einer Infiltration des Gewebes mit Leukocyten und reichlicher Bildung jungen Bindegewebes. Die transplantierte Fascie ist auf beiden Seiten eingehüllt von Fibrinmassen, welche in Organisation begriffen und zum Teil bereits durch junges Bindegewebe ersetzt sind. Dieses ist auch zwischen die Bündel der Fascie ausgiebig eingewuchert. Die Fascie selbst ist in ihrer Hauptmasse noch wohl erkennbar. Ein Teil der Bündel ist mäßig stark aufgequollen in seinen Fasern, auch die Kerne erscheinen etwas vergrößert, sind aber sehr gut färbbar. Einzelne Partien erscheinen intensiver gequollen und relativ kernarm, doch sind auch hier noch einzelne, der Fascie angehörige Kerne als färbbar nachzuweisen.

4. Hund 10 (17 Tage).

Das Unterhautzellgewebe über der implantierten Fascie ist stark infiltriert. Die Fascie selbst ist nicht scharf gegen die Umgebung abgesetzt, sie ist etwas gefaltet. Sie erscheint sehr kernreich, Bindegewebsbündel wie Kerne erscheinen aufgequollen, es finden sich reichlich Wanderzellen eingestreut oder auch in kleinen Zwischenlagen. Gegen die Bauchhöhle zu geht die Fascie allmählich in gefäßreiches Granulationsgewebe über. Eine Nekrose ist nicht sichtbar.

5. Hund 14 (b) (24 Tage). van Gieson-Präparat. (Vgl. Taf. IX, Fig. 3.)

Die Fascie, die nur zum Teil im Schnitt getroffen ist, hebt sich schon bei Lupenvergröße-

Digitized by Google

rung außerordentlich deutlich durch ihre charakteristische Struktur hervor; ihre Begrenzung nach der einen Seite ist durch die mitgetroffenen Seidenfäden gegeben. Nach der Hautseite zu liegt über der Fascie der nicht veränderte M. rectus, nur durch einen ganz schmalen Streifen Bindegewebe von ihr getrennt; nach der Bauchhöhle zu ist an einer Stelle Netz adhärent, an der Berührungsstelle mit der Fascie sieht man zahlreiche Blutgefäße, die wohl aus dem Netz stammen; an einer anderen Stelle liegt wieder eine breite Fibrinschicht mit relativ wenigen Kernen über ihr. Die Fascie selber ist bei Lupenvergrößerung kaum von einer normalen zu unterscheiden, die einzelnen Bündel voneinander etwas weiter auseinandergedrängt, aber doch selber kompakt, nicht mehr gequollen und ödematös wie in den früheren Präparaten. Bei stärkerer Vergrößerung und beim Vergleich der im Schnitt mitgetroffenen Rectusfascie ist nur insofern ein Unterschied zu erkennen, als in den Räumen zwischen den einzelnen Bündeln, namentlich von dem aufgelagerten Netz her, junge Bindegewebszellen in Streifen sich ausgebreitet haben. Die Fascie selber zeigt sehr gute Färbbarkeit der Kerne, diese selber stellenweise etwas vermehrt, in nichts von normalen unterschieden.

6. Hund 6 (b) (119 T a g e). (Vgl. Taf. IX, Fig. 4.)

Die Fascie fast der ganzen Länge nach im Präparat sichtbar, nach der Bauchhöhle zu überall von Netz überlagert, zwischen Fascie und Netz ein schmaler Streifen Bindegewebe, das an vielen Stellen innige Verbindungen mit den die einzelnen Bündel umschließenden Bindegewebsstreifen eingeht und auf der anderen Seite nach der Muskulatur zu, wo ein gleicher Streifen liegt, ausmündet, so daß auf diese Weise eine direkte Verbindung zwischen den beiden, die Fascie bedeckenden Streifen Bindegewebes hergestellt wird. Die Abgrenzung der Fascie ist nur nach der einen Seite hin auf dem Schnitt sichtbar, und zwar bildet sie keine scharfe Grenze, sondern ihre äußersten Bündel werden von Granulationsgewebe umwuchert, das in direktem Zusammenhang mit den hier aufsitzenden und zahlreiche Blutgefäße führenden Netz steht. Die Fascie selber in nichts von einer normalen zu unterscheiden. Die einzelnen Bündel dicht aneinander gelagert, jedes für sich abgegrenzt durch schmale Streifen Bindegewebe, in dem die Kerne nicht vermehrt, gut gefärbt sind. Die Kerne der Fascie selber sehr kräftig tingiert, vielleicht noch etwas gegen die Norm vermehrt.

7. Hund 14 (a) (133 T a g e).

Die Fascie im Schnitt nur teilweise getroffen, überall Netz breit adhärent. An dem der Fascie zugekehrten Teil des Netzes mehrere Blutgefäße, die zum Teil in die Fascie Kapillaren hineinschicken, um die herum dann einzelne Leukocyten liegen. Sonst ist an der Fascie in ihrem Bau und ihrer Struktur wenig Bemerkenswertes. Ueberall sind die Kerne gut färbbar, nicht gegen die Norm vermehrt. Die Struktur der Fascie kompakt, keine Auflockerung oder ödematöse Durchtränkung. Die Verbindung der Fascie mit dem angrenzenden Peritoneum ist nicht durch eine scharfe Grenze zu bestimmen, sondern einzelne Bündel der Fascie gehen, allmählich sich auflockernd, voneinander durch Bindegewebe getrennt, in diese Gewebe über. Die einzelnen getrennten Bündel der Fascie sind hier kernreicher als in der oben beschriebenen mittleren Partie.

8. Hund 2 (b) (276 T a g e). (Vgl. Taf. X, Fig. 5.)

Die Fascie fast in ganzer Ausdehnung im Schnitt getroffen, überall gleichmäßig vom Peritonealepithel überzogen, an manchen Stellen außerdem noch Netz adhärent. Dadurch, daß sich die Fascie in ihrer Mitte etwas geworfen hatte, ist sie an einigen Stellen tangential getroffen, und so treten die Einzelheiten in der Struktur besonders deutlich hervor. Im

Digitized by Google

ganzen läßt sich die Fascie, die an den Stellen, wo sie quer getroffen, normale Dicke hat, kaum von einer gewöhnlichen unterscheiden. Eine Kernvermehrung besteht nicht, die Kerne selber kräftig tingiert, von normaler Form und Gestalt. An einzelnen Stellen, besonders deutlich in der Mitte, wo die Fascie tangential getroffen ist, sieht man an der Oberfläche der Fascie junge Bindegewebszellen liegen, die deutlich den Zusammenhang mit dem Peritonealepithel bewahrt haben, indem hie und da Zapfen von dem Epithel aus zwischen die Fascienbündel sich vorschieben. Aber der Zusammenhang und die Gedrungenheit der Fascie selber ist dadurch nicht aufgehoben, da diese Bindegewebszellen meist nur an der Oberfläche liegen, ohne in die Bündel selber einzudringen. Leukocytäre Infiltration ist nirgends vorhanden.

9. Hund 3 (a) (296 Tage). (Vgl. Taf. X, Fig. 6.)

Die Fascie vollständig im Schnitt getroffen, so daß an beiden Enden die Verbindung mit dem Rectus deutlich ist. Am van Gieson-Präparat kann man ganz scharf zwischen Fascie und Muskulatur unterscheiden, wenn auch der Uebergang nicht in einer geraden Linie, sondern im Zickzack stufenförmig erfolgt. Das Peritonealepithel zieht auch hier fast kontinuierlich über die Fascie hinweg, das Netz breit adhärent. Die Fascie selber ist in ihrem größten Teil von einer normalen in bezug auf ihre Dicke und ihr Aussehen nicht zu unterscheiden, nur sind gegenüber dem Präparat 2 (b) (276 Tage) die Kerne zahlreicher und dichter aneinandergedrängt, ohne daß in ihrer Struktur etwas besonderes zu bemerken wäre. Auch ist im ganzen Präparat keine leukocytäre Infiltration zu sehen. In der Mitte sind an einer kleinen Stelle die Fascienbündel auseinandergezogen, ohne daß diese selbst verändert sind, auch keine Bindegewebsentwicklung zwischen den einzelnen Bündeln vorhanden (Kunstprodukt?). Im ganzen ist die Fascie beim Vergleich mit einer normalen nur dadurch unterschieden, daß die Kerne dichter aneinandergedrängt sind.

Zusammenfassend ergibt sich als Resultat unserer Untersuchungen, daß die Fascie — abgesehen von einem Präparat (3 d 3 Tage), über das unten noch näher zu sprechen sein wird — in sämtlichen Versuchen nach 4—296 Tagen zum größten Teile eingeheilt ist, ohne daß es zum Ersatz durch Binde- oder Narbengewebe gekommen wäre. An den Enden, d. h. dort, wo die Fascienbündel durch die Seidenfäden abgeschnürt sind, werden diese bindegewebig ersetzt, der übrige Teil der Fascie aber bleibt am Leben und heilt ein. Im einzelnen sind die histologischen Vorgänge so, daß in den ersten Tagen eine starke ödematöse Durchtränkung der ganzen Fascie, und Hand in Hand damit eine leukocytäre Infiltration derselben stattfindet (Taf. VIII, Fig. 1 und 2). Als Beweis, daß die Fascie am Leben geblieben, ist das Vorhandensein und die Färbbarkeit der charakteristischen spindligen Kerne zu erachten. Auch das Erhaltenbleiben der allerdings auch in einer normalen Fascie sehr spärlich verteilten, elastischen Fasern mag dafür dienen. Die späteren Stadien zeigen dann das Bestreben der Fascie, die ihr eigene Form und gedrängte Anordnung, die durch die ödematöse Auflockerung verloren gegangen ist, wieder herzustellen. Schon nach 24 Tagen (Taf. IX, Fig. 3) ist ihr dies fast vollständig gelungen, so daß man bei Lupenvergrößerung kaum den Unterschied von einer normalen erkennen kann, nur daß die einzelnen Bündel etwas weiter voneinander liegen. In den nach 119, 276

Digitized by Google

und schließlich 296 Tagen gewonnenen Präparaten (s. Fig. 4, 5 und 6) ist hin und wieder zwar stellenweise eine gewisse Kernvermehrung vorhanden, sonst aber ist die Fascie in nichts von einer normalen unterschieden.

Daß in dem einen Präparat (3 d), im Gegensatz zu allen anderen, die Fascie wohl als abgestorben zu betrachten ist, läßt sich ungezwungen damit erklären, daß hier die selbst schmierig belegte Fascie den Boden einer großen, mit schmierig-eitrigen Massen belegten Höhle bildete. Immerhin ist auch hier das praktische Resultat bemerkenswert, daß die eitrige Einschmelzung nur die eine Seite der Fascie ergriffen hatte und diese trotzdem ihre Aufgabe erfüllt hat.

Diejenigen Versuche, die nach dem Beispiel von Schöne unter Blutsverwandten vorgenommen waren, um so günstigere Bedingungen für die Transplantation zu schaffen, schlugen fehl, indem in dem einen Falle — vom Sohn auf die Mutter verpflanzt — die Fascie als Ausnahmefall, wie oben beschrieben, nekrotisch zugrunde ging; in dem anderen Falle — von der Mutter auf den Sohn — war die Fascie nach 133 Tagen zwar sehr gut erhalten, sie unterschied sich aber doch sonst in nichts von Präparaten, die von nicht miteinander verwandten Tieren genommen waren.

Von Interesse muß es schließlich noch sein, die im Vorhergehenden geschilderten Einheilungsvorgänge zu vergleichen mit denen bei der Autotransplantation, und da zeigt sich dann, daß die sich abspielende Reaktion der Fascie auf den Eingriff, die sich in der ödematösen Durchtränkung, in der Auflockerung und in der leukocytären Infiltration kundgibt, im großen und ganzen bei beiden Arten der Transplantation die gleichen sind, nur daß bei der Homoiotransplantation diese Vorgänge viel intensiver auftreten, und daß der zeitliche Ablauf und die Rückkehr der Fascie zur Norm bedeutend mehr in die Länge gezogen ist, so daß hier die transplantierte Fascie erst nach ungefähr 100 Tagen einer normalen gleich wird, während bei der Autotransplantation schon nach 26 Tagen die Fascie in ihrer kompakten Beschaffenheit, der Anordnung ihrer einzelnen Bündel und der Anzahl ihrer Kerne keinen Unterschied bietet gegen eine normale.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis der vorliegenden Untersuchungen gipfelt also in dem Satze: Bei Hunden gelingt die homoioplastische Verpflanzung der Fascia lata in die Bauchhöhle sicher, und zwar heilt die Fascie zum allergrößten Teil als solche mit der ihr eigenen Struktur und den ihr charakteristischen Kernen ein, ohne durch Bindegewebe ersetzt zu werden. Nur an den Enden, wo eine Abschnürung durch die Seidenfäden stattfindet, gehen einzelne Bündel durch mechanische Läsion zugrunde.

Digitized by Google

Literatur.

1) Askanazy, Transplantation quergestreifter Muskelsubstanz kann sich auf eigene Kosten regenerieren. Wien. med. W. 1912. Heft 1—2, S. 27. — 2) Axhausen, Ueber den histolog. Vorgang bei der Transplant. von Gelenkenden, insbesondere über die Transplant. von Gelenk- und Epiphysenknorpel. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99, S. 1. — 3) Bogoljuboff, Bildung einer künstlichen Darmstriktur mittelst der autoplast. Methode. Ebenda. Bd. 98, Heft 2, S. 315. — 4) Borst und Enderlen, Transplant. von Gefäßen und ganzen Organen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 99, S. 54. — 5) Brun, Zur Technik der operativen Heilung großer Bauchbrüche und Mastdarmprolapse. Bruns' Beiträge Bd. 77, H. 1, S. 257. — 6) Denk, Ersatz von Duradefekten durch frei transplant. Fascie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97, Heft 2, S. 458. — 7) Enderlen, Reimplantation des resecierten Intermediärknorpels beim Kaninchen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 52. — 8) Ders., Transplantation. D. med. W. 1911. Nr. 49. — 9) Helferich, Versuche über die Transplant. des Intermediärknorpels wachsender Röhrenknochen. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 51, S. 564. — 10) Ders., Transplant. des Intermediärknorpels. Münch. med. W. 1911, Nr. 52, S. 2796. — 11) Henschen, Ersatz des Thiersch'schen Drahtringes bei der Operation des Mastdarmvorfalls. Ebenda. 1912, Nr. 3, S. 128. — 12) Jores, Ueber den Einfluß funktionellen Reizes auf die Transplant. von Muskelgewebe. Verhdl. der pathol. Gesellschaft, Leipzig 1909. (Ref. Zentr. f. Chir. 1909. S. 1720). — 13) Kirschner, Verhandlungen der D. Gesellschaft für Chirurgie. 38. Kongreß. 1909. S. 281. — 14) Ders., Freie Transplantation von Fascien. Therapeut. Monatshefte. Dez. 1911. — 15) Kolaczek, Freie Transplant. von Peritoneum. Bruns' Beiträge Bd. 78, Heft 2, S. 155. — 16) Läwen, Freie Muskelplastiken bei Herz- und Lebernähten. Verhdl. der D. Ges. f. Chir. 41. Kongr. 1912. — 17) Lexer und Baus, Ueber Muskelhernien. Münch. med. W. 1910. Nr. 10, S. 505. — 18) Ludloff, Zentr. f. Chir. 1912, Nr. 12, S. 396. — 19) Makkas, Experim. und klin. Beiträge zur freien Fettransplant. Bruns' Beiträge. Bd. 77, Heft 2, S. 523. — 20) Marx, Fettransplant. nach Stirnhöhlenoperationen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, 61. Bd. 1910, S. 7. — 21) Momburg, Bildung eines Lig. tibio-navicul. durch freie Fascientransplantation bei Plattfuß. Zentr. f. Chir. 1912. S. 346. — 22) Payr, Operative Behandlung von Kniegelenksankylosen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 99, Heft 3, S. 681. — 23) Pupovac, Verwendung ungestielter Lappen aus der Fascia lata bei der Mobilisierung ankylosierter Gelenke. Wien. klin. W. 1912, Nr. 14. — 24) Rehn, Fettransplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98, H. 1, S. 1. — 25) Ders., Freie Gewebsplastik. D. Ges. f. Chir., 39. Kongreß 1910. — 26) Rehn und Wakabayashi, Die homoioplast. Transplant. des Intermediärknorpels. Arch. f. klin. Chir. Bd. 97, Heft 1. — 27) Rehn, Die homoplast. Sehnentransplant. Bruns' Beiträge. Bd. 68, S. 417. — 28) Ders., Freie Sehnentransplant. D. Ges. f. Chir. 1909. 38. Kongreß, S. 253. — 29) Ders., Freie Gewebstransplant. Ebenda, 40. Kongreß. 1911. — 30) Roux, Der züchtende Kampf der Teile im Organismus. Ges. Abhdl., Bd. 2. — 31) v. Saar, Duraplastik. Bruns' Beitr. 1910. Bd. 69. S. 740. — 32) Ders., Duraplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 93, S. 105. — 33) Schöne, Die heteroplast. und homöoplast. Transplant. Berlin 1912. — 34) Siegel, Münch. med. W. S. 1786. — 35) Thom, Gelenkmobilisation. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 108, S. 424. — 36) Valentin, Freie Fascientransplant. Ebenda. Bd. 113, S. 398. — 37) Wilms, Umschnürung und Verschluß des Pylorus durch Fascienstreifen. D. med. W. 1912, Nr. 3, S. 101. — 38) Wrede, Diskussion zu 16. — 39) Yamanouchi, Die zirkulären Gefäßnähte und Arterienvenenanastomosen, sowie die Gefäßtransplantation. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 112, S. 1.

Digitized by Google

XIX.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE
ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: DR. J. GREKOW.

Ueber ein palpatorisches Symptom der Klappeninsufficienz bei beginnenden und nicht sichtbaren Varicen.

Von

Dr. **Erich Hesse,**
Assistent der Abteilung.

In der Varicenpathologie ist es eine Frage von außerordentlicher Wichtigkeit, ob im gegebenen Falle eine Klappeninsufficienz im Gebiete der Vena saphena magna konstatiert werden kann oder nicht. Bekanntlich war Trendelenburg[1]) der erste, welcher mit großem Nachdruck die Bedeutung dieser Frage unterstrich, und ihm verdanken wir das nach ihm benannte klassische Symptom der Klappeninsufficienz. In Rußland hat — unabhängig von Trendelenburg — A. Trojanoff den schädigenden Einfluß der Klappeninsufficienz erkannt und mit Unterbindung der Saphena bekämpft.

Das Trendelenburg'sche Symptom muß mit dem Auge wahrgenommen werden, und können wir uns aus diesem Grunde vorstellen, daß es Fälle gibt, in welchen das positive Trendelenburg'sche Symptom bei tiefer Lage der Saphena oder bei geringem Grade von Klappeninsufficienz mit dem Auge nicht bemerkt werden kann.

---

1) Trendelenburg, Ueber die Unterbindung der Vena saphena magna bei Unterschenkelvaricen. Bruns' Beiträge Bd. 7.

Digitized by Google

Hackenbruch[1]) hat den Versuch gemacht, diesem Mangel abzuhelfen, und zwei Symptome angegeben, welche die Diagnose der Klappenschlußunfähigkeit bei nicht sichtbaren Varicen beweisen sollen. Das erste Symptom, der „Fluktuationsstoß", beruht auf dem Prinzip der fortgeleiteten Wellenbewegung in zentripetaler Richtung. Ein im Gebiete der Saphena magna am Unterschenkel ausgeübtes Klopfen setzt die aufsteigende Blutsäule in Bewegung und ruft am Oberschenkel gleichfalls im Gebiet der Saphena einen deutlichen Fluktuationsstoß hervor.

Diese Erscheinung wird fraglos beobachtet und ist auch nach meinen Beobachtungen bei erweiterten Venen sehr deutlich ausgeprägt. Doch ist meiner Ansicht nach dieses Symptom noch keineswegs ein Zeichen der Klappenschlußunfähigkeit der Saphena. Auch Ledderhose[2]) hat auf dem 83. Kongreß Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe in der Diskussion zum Vortrage Hackenbruch's die Ansicht ausgesprochen, daß dieser Fluktuationsstoß bei der normalen Saphena beobachtet werden muß, da der Blutstrom in normaler zentripetaler Richtung erfolgt. Diesem Ausspruch Ledderhose's möchte ich mich anschließen. Der Fluktuationsstoß würde fraglos auch an der normalen Saphena auszulösen sein. Diese Erscheinung läßt sich nur nicht ad oculos demonstrieren, weil die normale Saphena weder sichtbar noch palpabel ist. Einen Beweis für die Nichtspezifität dieses von Hackenbruch für die Klappeninsufficienz angegebenen Phänomens sehen wir nach unseren Erfahrungen in dem Umstand, daß der Fluktuationsstoß auch bei negativem Trendelenburg'schem Symptom, d. h. bei klappenschlußfähiger Saphena beobachtet wird.

Dagegen wäre unserer Ansicht nach in direktem Gegensatze zu Hackenbruch ein Fluktuationsstoß in umgekehrter Richtung, d. h. zentrifugal wohl beweisend für eine Klappeninsufficienz der Saphena.

In der Tat ist diese Erscheinung dem Auge aufmerksamer Forscher nicht entgangen, und schon 1885 finden wir dieses Symptom von Schwarz[3]) beschrieben. Das Schwarz'sche Symptom beruht gleichfalls auf der Verwertung des Prinzips der fortgeleiteten Wellenbewegung in einer kontinuierlichen Flüssigkeitssäule, aber nicht, wie Hackenbruch angibt, in zentripetaler, sondern in zentrifugaler Richtung. Dieses Schwarz'sche

1) Hackenbruch, Zur Diagnose klappenschlußunfähiger Venen an den unteren Extremitäten. Verhandlungen d. Deutschen Gesellschaft für Chir. Bd. 40, 1911 und Verhandlungen der 83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe. 24.—29. IX. 1911. Zit. nach Zentr. f. Chir. 1911, Nr. 45.

2) Ledderhose, Diskussion zum Vortrage Hackenbruch's. 83. Kongreß Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe. September 1911. Zit. nach Zentr. f. Chir. 1911. Nr. 45.

3) Schwarz, Dict. d. méd. 1885. Zit. nach Nobl, Der variköse Symptomenkomplex. Berlin und Wien. 1910.

Digitized by Google

Symptom spricht nun für eine Klappenschlußunfähigkeit der Saphena, da eine Wellenbewegung in zentrifugaler Richtung bei richtig funktionierenden Venenklappen unmöglich ist. Das von Hackenbruch beobachtete Symptom muß als physiologische Erscheinung betrachtet werden, welche namentlich an stark erweiterten Varicen deutlich zu Tage tritt. Das Hackenbruch'sche Symptom wird sowohl an der klappenschlußunfähigen als klappenschlußfähigen Saphena beobachtet, ist also für die Klappeninsufficienz nicht beweisend.

Die Technik des Schwarz'schen Symptoms ist sehr einfach. Ein Beklopfen des proximalen Saphenenabschnittes ruft an den unteren Saphenenteilen eine deutliche Fluktuation hervor. Je weiter unten der Fluktuationsstoß wahrzunehmen ist und je leichter das Symptom zu erzeugen ist, desto fortgeschrittener ist nach Schwarz die Klappeninsufficienz. Wir haben dieses Symptom häufig nachgeprüft und können seine Richtigkeit bestätigen. Leider scheint es in Vergessenheit geraten zu sein, da es von den meisten Autoren nicht mehr erwähnt wird. Auch uns war es unbekannt und haben wir es erst entdeckt, als wir uns mit der Nachprüfung des Hackenbruchschen Phänomens zu beschäftigen begannen und auf die oben geschilderten Erwägungen kamen.

Wir kommen nun zum zweiten von Hackenbruch angegebenen Symptom, dem „Durchspritzschwirren". Hackenbruch beobachtete nämlich beim Husten des Patienten mittels Palpation ein säuselndes Schwirren in der Saphena und erklärte dieses Phänomen durch feine Erschütterungen der Venenwand beim retrograden Durchschießen der durch den Hustenstoß erzeugten fluktuierenden Blutwelle. Hackenbruch beobachtete dieses Symptom beim normalen Menschen nicht und hält es aus diesem Grunde für pathognomonisch für die Klappeninsufficienz. Dieser Ansicht kann ich mich, nachdem ich das Hackenbruch'sche Symptom an einer größeren Reihe von Fällen nachgeprüft habe, nur anschließen.

Allerdings hat Trendelenburg schon 1891 eine ähnliche Beobachtung gemacht, wenn er schreibt, daß die Blutsäule in der Saphena steigt, sobald der Kranke hustet oder preßt. Trendelenburg sah beim Hustenstoß eine flache Blutwelle durch die Saphena in ihre Aeste hinlaufen und wieder ablaufen.

Wir sehen also, daß Trendelenburg bereits annähernd den von Hackenbruch beobachteten Vorgang beschrieben hat. Wir müssen aber fraglos Hackenbruch in dieser Frage die Originalität seines „Durchspritzschwirrens" zubilligen, da er die Klappeninsufficienz nicht mit Hilfe des Auges, sondern palpatorisch nachwies. Diese Art der Untersuchung hat es Hackenbruch ermöglicht, viel geringere Grade von Klappenschlußunfähigkeit nachzuweisen. Auch konnte er auf diesem Wege die Klappeninsufficienz unsichtbarer Varicen nachweisen. Aus diesem

Digitized by Google

Grunde müssen wir diesem Symptom Hackenbruch's eine Bedeutung zusprechen.

Nun wollten wir diesen Ausführungen eine Beobachtung anschließen, die wir an dem großen durch unsere Hände gegangenen Varicenmaterial — welches an anderer Stelle [1] [2]) beschrieben wurde — beobachtet haben.

Die Zahl der Fälle sogen. unsichtbarer Varizen ist nach unserer Beobachtung gar nicht gering. Die Erfahrung lehrt allerdings, daß solche Kranke in den allerwenigsten Fällen unter ihrer richtigen Diagnose segeln. Nach der Ursache der chronischen Unterschenkelgeschwüre oder der unerklärlichen Gehbeschwerden wird nicht weiter geforscht und der Patient mit der vielsagenden Diagnose „Ulcus cruris" entweder entlassen oder einem sogen. Chronikerkrankenhaus zur Salbenbehandlung überwiesen. Da von erweiterten Venen am Ober- und Unterschenkel nichts zu sehen ist, wird eben von vornherein die Möglichkeit einer Varikosität der unteren Extremitäten außer acht gelassen und eine chirurgische Behandlung abgelehnt.

Unsere Erfahrung hat uns gelehrt, daß sich unter solchen Fällen — Ernährungsstörungen am Unterschenkel, Ulcera und unerklärliche Gehbeschwerden — häufig Patienten mit sogen. unsichtbaren oder beginnenden Varicen befinden.

Die Diagnose ist hier nicht mit Hilfe des Auges, sondern nur durch sorgfältige Palpation zu stellen. Es findet sich meist an der Innenseite des Knies in der Tiefe ein deutlich palpabler Strang, welcher palpatorisch nach oben und unten zu verfolgt werden kann. Von außen ist hierbei nichts zu sehen.

Es ist nun außerordentlich wichtig festzustellen, ob diese unsichtbaren Varicen auf Klappenschlußunfähigkeit oder anderen Ursachen beruhen. Eine Anwendung des spezifischen Trendelenburg'schen Symptoms ist natürlich unmöglich, da für das Auge nichts wahrzunehmen ist. Um diesem Uebelstand abzuhelfen, haben wir seit etwa 2 Jahren eine Probe angewandt, welche auf dem Prinzip des klassischen Trendelenburg'schen Versuches basiert, aber nicht mit dem Auge wahrgenommen zu werden braucht.

Es handelt sich um die palpatorische Wahrnehmung des Blutrückstromes. Die Technik ist außerordentlich einfach.

Zunächst wird an der Innenseite des Knies die von außen nicht sichtbare Saphena aufgesucht und ihr Verlauf an der Haut mit einer Jodlinie markiert. Hierauf wird der Patient in horizontale Lage gebracht und genau wie beim Versuch Trendelenburg's nach Hochheben des Beines das Blut aus der Saphena herausgestrichen. Darauf wird der Saphenastamm in der Fossa ovalis komprimiert und der Patient in aufrechte Lage gebracht.

1) Hesse und Schaack, Arch. f. klin. Chir. Bd. 95, Virchow's Arch. f. patholog. Anatomie. Bd. 205 und Russki Wratsch 1911. Nr. 6, 8 und 9.

2) Hesse, Bruns' Beiträge Bd. 82.

Digitized by Google

Zwei Finger der freien Hand werden nun auf die Jodlinie gelegt, die der unsichtbaren Saphena entspricht. Ist nun die Saphena klappenschlußunfähig, so findet ein Blutrückstrom statt, dessen feinste Nuancen vom palpierenden Finger wahrgenommen werden können. Häufig werden hierbei surrende Wirbelströme beobachtet, die auch mit Hilfe des Stetoskops wahrgenommen werden können. Beobachten wir diesen palpatorischen Blutrückstrom, so können wir mit Sicherheit eine Klappeninsufficienz annehmen, welche auf anderem Wege nicht geprüft werden kann. Fernerhin gelingt es auch bei schwach ausgeprägtem Blutrückstrom ganz geringe Grade von Klappenschlußunfähigkeit festzustellen, was selbst bei sichtbaren Varicen mit Hilfe des Auges ein Ding der Unmöglichkeit ist.

Hierbei hat sich uns gleichfalls das „Durchspritzschwirrsymptom" Hackenbruch's ausgezeichnet bewährt und können unseres Erachtens nach diese beiden Phänomene, das Hackenbruch'sche und das Symptom des palpatorischen Blutrückstromes zur Diagnose der nicht sichtbaren oder beginnenden klappenschlußunfähigen Varicen bestens Verwendung finden.

Natürlich ist bei solchen Patienten ein operativer Eingriff indiciert. Die vorzüglichen Resultate und Dauererfolge, die wir mit der saphena-femoralen Anastomose und anderen Operationsmethoden an diesen Kranken erzielten, beweisen die Richtigkeit des vorstehenden Gedankenganges.

Digitized by Google

XX.

AUS DEM

STÄDTISCHEN OBUCHOW-KRANKENHAUSE ZU ST. PETERSBURG.

CHIRURG. ABTEILUNG FÜR MÄNNER.

DIREKTOR: **DR. J. GREKOW.**

Zur Frage von den Aneurysmen der Arterien kleinen Kalibers *).

Von

Dr. **N. Dobrowolskaja,**
Volontärassistentin.

Fälle von traumatischen Aneurysmen kleiner Gefäße kommen ziemlich selten vor. Speziell das Aneurysma der Art. radialis ist von folgenden Autoren beschrieben worden:

J. Grekow: Mandaringroßes traumatisches Aneurysma — das Resultat einer vor 7 Jahren akquirierten Stichwunde — wurde mit einem Teil der Arterie, in der sich eine linsengroße Oeffnung vorfand, exstirpiert.

L. Coste: Aneurysma der Art. rad., das sich nach dem Hineindringen eines Eisensplitters gebildet hatte. Das Aneurysma wurde exstirpiert, die Arterie ging durch die Wandung des Aneurysmas.

Dervaux: Ein 67 j. sklerotischer Greis akquirierte eine Schnittwunde des r. Handrückens zwischen dem I. und II. Metacarpalknochen. Die Wunde blutete stark. Nachdem sie verheilt war, bildete sich an ihrer Stelle eine pulsierende Geschwulst, die allmählich die Größe eines Hühnereis erreichte. Unter Lokalanästhesie wurde der Tumor exstirpiert; es erwies sich, daß man es mit einem Aneurysma der Art. rad. zu tun hatte, das zwischen der anatomischen Tabatière und der Uebergangsstelle der Arterie in den Arcus volaris profundus gelegen war.

Montague Snell: Eine 33 j. Frau zog sich am 21. V. 10 beim Fensterwaschen eine Verwundung der Hand zu; am 17. Juni desselben Jahres erschien sie mit einer pul-

*) Nach einem Vortrag im Wissenschaftlichen Verein der Aerzte des städtischen Obuchow-Krankenhauses am 14. Dezember 1912.

Digitized by Google

sierenden Geschwulst des Handrückens im ersten Interossealraum; bei der Auskultation Geräusch. Nach der Operation genesen.

Koltschin berichtet über zwei während des russisch-japanischen Krieges von ihm beobachtete Verletzungen der Art. rad. In einem dieser Fälle bildete sich ein Aneurysma, das durch elastischen Druck erfolgreich behandelt wurde.

Marijantschik erwähnt einen Fall von Aneurysma im oberen Drittel des Vorderarms, das nach einer Kugelverletzung bei Mukden sich gebildet hatte. Die Einschußöffnung des Wundkanals lag beim Proc. styloideus, eine Ausschußöffnung war nicht vorhanden. Bei der Operation stellte es sich heraus, daß die Art. rad. 0,5 cm unterhalb der Verzweigungsstelle der Art. brachialis verletzt war. Die Art. rad. wurde ligiert, nach 2 Tagen war der Puls wieder fühlbar; Heilung mit Einschränkung der Funktion der Hand.

Wie aus der Beschreibung der oben erwähnten Fälle, die ich in der Literatur finden konnte, ersichtlich, lag in allen Fällen eine durch irgend einen stechenden oder schneidenden Gegenstand verursachte Verletzung des Gefäßes samt den höher gelegenen Geweben vor. Unser Fall unterscheidet sich in dieser Hinsicht etwas; ich gehe nun zu seiner Beschreibung über.

Am 20. XI. 12 erhielt ein 24 j. Fabrikarbeiter mit einem Brett einen Schlag gegen die r. Hand, wonach letztere infolge eines großen subkutanen Blutergusses stark anschwoll. Bald ging die Geschwulst zurück, der Bluterguß verschwand allmählich, wobei er am längsten an der Stelle, wo sich die Anschwellung befand, blieb. Diese Anschwellung, die anfangs kaum bemerkbar war, wuchs allmählich bis zu den Dimensionen einer großen Nuß an. Im Laufe der letzten Zeit bemerkte Pat., daß diese Hand bedeutend schwächer ist, als die gesunde. Auch klagt Pat. über Schmerzen.

Befund: Pat. von kräftigem Körperbau, ohne Zeichen von Arteriosklerose. Syphilis in Abrede gestellt. An der Grenze des unteren und mittleren Drittels des r. Vorderarmes am äußeren Rande der Innenfläche befindet sich eine elastische, pulsierende Geschwulst. Bei jeder Pulswelle vergrößert sich der Tumor nach allen Richtungen.

13. XII. 12. Operation: In Lokalanästhesie (1% Alypin) wird der Tumor freigelegt, die zu- und abführenden Gefäße zwischen 2 Ligaturen (Art. radialis und die beiden sie begleitenden Venen) ligiert und durchtrennt, und danach der ganze aneurysmatische Sack allmählich aus den Verwachsungen des Nachbargewebes herausgeschält. Der Sack erstreckte sich teils unter den M. flexor carpi radialis und schob die hier etwas atrophischen Fingerbeuger zur Seite. Die Wunde wurde mit Etagennaht vernäht. Trockener Druckverband.

Wundverlauf ohne Komplikationen, 19. XII. Nähte entfernt. Prima int., am 22. XII. konnte Pat. mit einer ganz befriedigenden Funktion der Hand entlassen werden.

Das gewonnene Präparat stellt ein typisches, sackförmiges, traumatisches, falsches Aneurysma dar. Die Innenoberfläche des der vorderen, inneren Seite des Gefäßes anliegenden Sackes ist glatt, glänzend, dunkelrot verfärbt mit Ausnahme eines schmalen, offenbar intakt gebliebenen Streifens der Arterienwand, die sich durch ihre weißgraue Farbe scharf unterscheidet. In der übrigen neuformierten Sackwand lassen sich stellenweise die noch nicht ganz organisierten Blutgerinnsel deutlich unterscheiden; ein lockeres Coagulum wurde auch innerhalb des Sackes gefunden. Die Oeffnungen des zu- und abführenden Arterienrandes liegen nahe beieinander, sind frei von Blutgerinnseln und deutlich sichtbar, wenn das Licht auf die in der Nähe der Gefäße gelegene Innenfläche des Sackes fällt.

Digitized by Google

Somit ist in unserem Falle Folgendes bemerkenswert. Bei einem sonst gesunden jungen Mann, der keine Anzeichen von Arteriosklerose oder Hämophilie aufwies, bildete sich infolge einer subkutanen Ruptur der Gefäßwand nach einem Schlage ohne Verletzung der die Arterie bedeckenden Weichteile ein Aneurysma der Art. radialis.

Als operativen Eingriff benutzten wir die Methode von Phillagrius, die Exstirpation des Aneurysmasacks nach Ligatur der ab- und zuführenden Gefäße.

In dieser Beziehung sind die Aneurysmen der verhältnismäßig kleinen Gefäße der inneren Organe, des Mesenteriums, der Niere, der Milz usw., von großem Interesse. Soweit ich weiß, wurden diese Aneurysmen entweder stets mit dem entsprechenden Organ zusammen entfernt — Nephrektomie in den Fällen Keen's, Hochenegg's, Hahn's, Skillern's u. A., Splenektomie im Falle Winkler's — oder sie wurden als inoperabel aufgefaßt, sich selbst überlassen und verursachten durch sekundäre Blutung den Tod der Patienten. (Zeri, Fall von Aneurysma der Art. mesenterica superior, Cordner, Fall von Aneurysma der Art. coeliaca, Lang, Fall von Aneurysma einer Darmwandarterie usw.).

Mir scheint es, daß beim jetzigen Stande der Gefäßnahttechnik auch in diesen Fällen der Versuch gemacht werden darf, den Patienten von seinem Aneurysma zu befreien und das Lumen des entsprechenden Gefäßes zu erhalten. Ich will hier nicht die verschiedenen Operationsmethoden und die Indikationen dazu streifen, die in meiner der Venennaht gewidmeten Arbeit genau besprochen worden sind, und möchte nur erwähnen, daß bei Operationen in der Abdominalhöhle zur Verstärkung der Gefäßnahtstelle oder zur besseren Ernährung des verpflanzten Gefäßwandstückes das Netz, wie meine gemeinschaftlich mit E. S. London ausgeführten Versuche des Anlegens einer Pfortaderfistel erwiesen haben, mit Erfolg verwendet werden kann.

Literatur.

Cordner, Aneurism simulating dispepsia. Lancet, 1905. 24. VI. — Coste, Entstehung der traumat. Aneurysmen. D. militärärztl. Zeitschr. 1910. H. 14. — Dervaux, Anévrysme de la radiale situé dans la portion comprise entre la tabatière et l'anastomose de l'arcade palmaire profond. Arch. prov. de chir., 1906, Nr. 8. — Dobrowolskaja, Zur Technik der Nähte an Gefäßen kleinen Kalibers. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 119, S. 31. — J. J. Grekoff, Russki Wratsch, 1909. Nr. 7, 8 und 9. — Hahn, Großes traumat. Aneur. der linken Nierenarterie. D. med. W. 1894. S. 837. — Hochenegg, Großes Aneur. der rechten Nierenarterie. Wien, klin. W. 1891, S. 512. — Keen, Nephrectomy for a large Aneurism of the right renal artery. Philad. med. Journ. 1900. — Koltschin, Chirurgia, Bd. 22, S. 245 (russisch). — Lang, Traumat. Aneur. einer Darmwandarterie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 111, S. 524. — London und Dobrowolskaja, Pfortaderfistel. Hoppe-Seyler's Zeitschr. Bd. 82, S. 415. — Marijantschik, Russki Wratsch, 1908, Nr. 30. — Skillern, Traumatic Aneur. of the right renal artery. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1906. 6. I. — Snell, Traumatic Aneur. of Radial Artery. Brit. med. Journ. 1911, p. 994. — Winkler, Milzexstirp. wegen Aneur. der Art. lienalis. Zentr. f. Chir. 1905, S. 257. — Zeri, Aneur. dell art. mesent. sup. Policlinico, ser. med. 1904, Nr. 7.

Digitized by Google

XXI.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU BRESLAU.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. H. KÜTTNER.

Das branchiogene Carcinom.

Von

H. E. Lorenz.

Entwicklungsgeschichte.

Die Lehre vom branchiogenen Carcinom, dessen Entwicklung bis vor kurzer Zeit aus Resten der Kiemenspalten abgeleitet wurde, ist in neuester Zeit durch Forschungen Wenglowski's, der gefunden haben will, daß alle seitlichen Halsfisteln und Cysten auf Reste des embryonalen Ductus thymo-pharyngeus zurückzuführen wären, einer Revision durchaus bedürftig geworden, und zwar in dem Sinne, daß entschieden werden muß, ob man noch weiterhin berechtigt ist, von diesen tiefen Halscarcinomen als branchiogenen zu sprechen, oder ob man ihnen, wie es schon Voelcker für die seitlichen Fisteln und Cysten getan hat, den Namen „thymopharyngeale Carcinome" beizulegen hat. Denn der Zusammenhang der Carcinome mit diesen Cysten und Fisteln steht mit Sicherheit fest, da Fälle beobachtet wurden, in denen Carcinome auf dem Boden solcher Cysten sich entwickelten.

Zum besseren Verständnis der Verhältnisse, die bei der Entscheidung der Frage: „branchiogen oder thymopharyngeal?" eine Rolle spielen, ist es zunächst nötig, kurz auf die normale Entwicklungsgeschichte des Branchialapparates und des Thymus einzugehen.

In der zweiten Woche des Embryonallebens treten beim Foetus am Kopfdarm die Schlundspalten auf, deren Zahl beim Menschen 4 beträgt. Es bilden sich dabei tiefe Taschen des Entoderm nach außen hin, denen weniger tiefe Einsenkungen vom Ektoderm her entsprechen. Unter Verdrängung des mittleren Keimblattes kommen sich entodermale Tasche und ektodermale Grube immer näher, bis nur eine dünne, aus diesen beiden Keimblättern gebildete Membran zwischen ihnen besteht, die nur einzureißen braucht, um die Spaltbildung zu einer vollständigen zu machen. Ob das beim menschlichen Embryo geschieht, ist zum mindesten strittig. Fälle eines wirklichen Durchbruches sollen beobachtet sein (Tettenhamer), werden aber von Wenglowski, der bei seinen Untersuchungen nie einen Defekt dieser

Digitized by Google

Membranen sah, als Kunstprodukte bezeichnet. Zwischen diesen Kiemenspalten befinden sich, sie voneinander trennend, die Schlundbögen, die sich aus einer dem mittleren Keimblatt entstammenden Achse und einer epithelialen Hülle zusammensetzen, die nach außen dem Ektoderm, nach innen dem Entoderm entstammen.

In der vierten Entwicklungswoche beginnen nun die beiden ersten Schlundbögen schneller zu wachsen als die beiden anderen. Die Folge ist, daß eine Verschiebung eintritt, dergestalt, daß der vierte Schlundbogen sich in den dritten, dieser wieder in den zweiten usw. wie „die Züge eines Fernrohrs" (nach dem Vergleich von His) einschiebt. Die weitere Folge dieses ungleichen Wachstums ist die Bildung des Sinus cervicalis, der Halsbucht, am hinteren Rande der Kopfhalsgegend.

Wenig später erfolgt dann der Schluß des Sinus cervicalis, einmal dadurch, daß sich am zweiten Kiemenbogen ein kleiner Fortsatz, der Processus opercularis, entwickelt, der den Sinus cervicalis von hinten her zum größten Teil zudeckt, dann aber auch dadurch, daß der dritte Bogen mit der seitlichen Halswand über den vierten Bogen hinweg verwächst, so daß das Gebiet der dritten und vierten Schlundspalte mit dem Kiemendeckel gar nicht in Berührung kommt.

Während nun das hier so in die Tiefe verlagerte Epithel des Sinusgrundes normalerweise teils verschwindet, teils die Epithelkörperchen bildet, trägt das Entoderm hauptsächlich der dritten Schlundspalte zur Bildung des Thymus bei. Allmählich wächst ein Schlauch, der Ductus thymo-pharyngeus, kaudalwärts, an dessen Ende sich dann der Thymus entwickelt. Der Ductus thymo-pharyngeus obliteriert später wieder, und zwar, wie Wenglowski angibt, von oben her. So bleibt denn die dritte innere Schlundtasche nur im Bereiche des Sinus piriformis oberhalb der Plica n. laryngei, die vierte im unteren Teil dieses Sinus erhalten (Kostaniecki und Mielecki), während die erste Kiemenspalte den äußeren Gehörgang, die Paukenhöhle und die Tuba Eustachii bildet. Dagegen kommen die über dem dritten Schlundbogen gelegenen Teile des Sinus cervicalis, sowie die zweite, innere, lang ausgezogene und mit der vorderen Wand des Sinus cervicalis in Verbindung getretene Kiementasche, von Rabl als Kiemengang bezeichnet, bis auf die Tonsillarbucht und die Rosenmüllersche Grube völlig zum Schwinden, und mit ihnen natürlich das sie auskleidende Ektoderm bzw. Entoderm.

Entstehungsweise der seitlichen Halsfisteln und Cysten.

1. Die Theorie von Kostaniecki und Mielecki.

Nimmt die Entwicklung in dieser Gegend nicht ihren gesetzmäßigen Lauf, so kommt es zur Fistelbildung. Und zwar nahmen Kostaniecki und Mielecki, die zum ersten Male Licht in die verworrenen Ansichten über den Entstehungsmodus der „kongenitalen Halsfisteln" brachten, an, daß eine Persistenz des Sinus cervicalis oder des Kiemenganges das Auftreten dieser Fisteln zur Folge habe. Es war dann auch verhältnismäßig einfach, je nach der Lokalisation und dem Grad der Rückbildungshemmung, innere oder äußere, komplete oder inkomplete Fisteln entstehen zu sehen. Indem die beiden Forscher von dem einen damals bekannten Fall Virchow's absahen, wo die Fistel, in dem Bereich der ersten Kiemenspalte fallend, mit einem völligen Defekt des äußeren Gehörganges und Dislokation der

Digitized by Google

Tube verbunden war, glaubten sie nun, sämtliche angeborene Halsfisteln als branchiogene erklären und von der zweiten Schlundspalte und dem Sinus cervicalis ableiten zu sollen. Ihre Gründe waren in der Hauptsache folgende:

Die vierte Kiemenspalte schien ihnen von der Bildung einer Fistel vollkommen ausgeschlossen zu sein, da sie nur ganz indirekte Beziehungen zum Sinus cervicalis besitzt, von dem sie durch eine dicke Schicht getrennt ist. Ebenso unwahrscheinlich erschien ihnen eine Beteiligung der dritten Kiemenspalte, da ja dann die Fistel zunächst mit der Thymus in Verbindung treten mußte. „So bliebe denn von vornherein die einzige Wahrscheinlichkeit, daß die zweite innere Kiemenfurche in den Sinus cervicalis durchbricht und dadurch zur Bildung des Fistelkanals Veranlassung gibt."

Entscheidend aber für die Autoren ist der Verlauf der Fistel und die Lage ihrer inneren Mündung, während ihnen die Stelle der äußeren Oeffnung für die Bestimmung der Herkunft unwesentlich erscheint.

Bezüglich des Verlaufs des Kanals legen sie Wert auf seine Beziehungen zu den Gebilden des Halses, die aus den einzelnen Kiemenbogen hervorgegangen sind, und zwar berücksichtigen sie dabei nur „diejenigen Gebilde des definitiven Halses, welche bereits beim Auftreten der Kiemenspalten in den Kiemenbögen vorgebildet sind", d. h. Zentralarterie und Nerv. Dagegen lassen sie spätere Gebilde völlig außer acht, da bei diesen, besonders bei den Muskeln im späteren Wachstum Verschiebungen eintreten, die eine Orientierung nach ihnen unmöglich machen.

So dienen ihnen denn als Anhaltspunkte:

beim Kiemenbogen	zugehöriger Nerv	zugehörige axiale Arterie
I	Trigeminus	—
II	Facialis	—
III	Glossopharyngeus	Anfangsstück der Carotis int.
IV	Laryngeus sup.	Links Arcus aortae, rechts Anonyma.

Was nun die innere Mündung anbetrifft, so hatten sie als gemeinsames für alle Fisteln gefunden, daß diese entweder in der Gegend der Mandel, der Tonsillarbucht, oder auch in dem Gebilde, das die Tonsillarbucht und die Rosenmüller'sche Grube voneinander scheidet, nämlich in dem Arcus pharyngopalatinus liegt. Daß die innere Mündung des öfteren weiter nach unten lag, nämlich am Zungengrunde, glaubten sie dadurch erklären zu können, daß diese eben von der Muskelmasse des die zweite Kiementasche kreuzenden M. palato-pharyngeus herabgezogen sei, und meinten so, diesen aus der entwicklungsgeschichtlich nicht ganz normalen Lage sich ergebenden Widerspruch vernachlässigen zu dürfen.

Diese Theorie Kostaniecki's und Mielecki's erschien zunächst einleuchtend. Die Untersuchung von His und Streckeisen aber ergaben, daß die medialen Halsfisteln und Cysten nicht branchiogener Natur seien, sondern aus dem persistierenden Ductus thyreoglossus entstehen. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch Wenglowski ein,

Digitized by Google

der allerdings das Bestehen eines mit Lumen versehenen Ductus für den Menschen durchaus bestreitet und nur einen lumenlosen Tractus thyreoglossus zugibt, der bei seiner Entwicklung Mundbodenepithel in die Tiefe reißend zur Entwicklung der medialen Halsfisteln beiträgt. Ohne an dieser Stelle das Für und Wider dieser Ansicht Wenglowski's diskutieren zu wollen, möchte ich doch ganz kurz darauf hinweisen, daß neuerdings von Matti ein in seiner ganzen Länge offen gebliebener Ductus thyreoglossus beschrieben wurde.

Aber auch manche lateralen Fisteln finden durch die von Kostaniecki und Mielecki aufgestellte Entstehungstheorie keine ausreichende Erklärung. Denn außer der von ihnen als ganz exzeptionell angesehenen Fistel der ersten Kiemenspalte Virchow's, kenne ich jetzt noch die beiden von Riedel beschriebenen Fälle, ferner die von Büdinger, König und Harding berichteten Fälle, und eine letzthin von Küttner in der deutschen medizinischen Wochenschrift veröffentlichte Fistel der ersten Kiemenspalte.

2. Die Theorie Hammar's.

Ferner haben Befunde von Hammar ergeben, daß auch eine Fistelbildung seitens der dritten und vierten Schlundspalte vorkommen kann. Veranlaßt wurde dieser Autor zu seinen Untersuchungen durch einen zufälligen Befund bei einem Schaffoetus, der an der Vorderseite des Halses zwei warzenförmige Erhebungen aufwies, von denen je ein epithelialer Gang zur Thymus zog. An der rechten Seite fand sich sogar noch eine Halsthymus. Bei seinen weiteren Untersuchungen kam er nun zu dem Schluß, daß auch eine Fistelbildung seitens der dritten und vierten Schlundspalte, durch Persistenz des Ductus thymo-pharyngeus möglich sei; und zwar entwickeln sich die inneren Halsfisteln dieser Schlundspalten allein aus dem Ductus, während man für die äußeren und die etwaigen kompleten auch noch das Offenbleiben des aus dem Sinus cervicalis (praecervicalis) hervorgehenden Ductus praecervicalis annehmen müsse.

Gleichzeitig aber hebt Hammar hervor, „daß für das Zustandekommen kompleter Halsfisteln der dritten und vierten Schlundspalte die normalen Verhältnisse nicht besonders günstig scheinen". Denn bei der dritten Spalte müßte, wie oben schon gesagt, außer dem Ductus praecervicalis und thymopharyngeus noch der Rest der dritten Schlundspalte fortbestehen. Bei der vierten gestalten sich die Verhältnisse noch viel schwieriger. Eine solche Fistel der vierten Schlundspalte müßte links den Aortenbogen, rechts die Subclavia schlingenförmig umfassen, während für die Fisteln der dritten Schlundspalte ihr Verlauf zwischen Carotis communis und Vagus charakteristisch wäre. Hammar glaubt daher, daß die Fistelbildung der dritten und vierten Schlundspalte gegenüber der Fistelbildung der zweiten Schlundspalte doch in

Digitized by Google

den Hintergrund tritt. Auf gleichem Boden steht auch Lenzi, der ebenso wie Wenglowski die medialen Fisteln vom Ductus thyreoglossus ableitet, die lateralen Fisteln aber durchaus als branchiogene Gebilde betrachten.

3. Die Theorie Wenglowski's.

Nicht so Wenglowski. Dieser Autor will die lateralen angeborenen Halsfisteln alle vom Ductus thymopharyngeus abgeleitet wissen. Von einem Offenbleiben einer Kiemenspalte und dadurch bedingter Fistelbildung kann nach ihm keine Rede sein; der Name „branchiogene Fistel" sei daher als irreführend fallen zu lassen. Tatsächlich haben die Gründe Wenglowski's viel Bestechendes und haben Autoren wie Voelcker, veranlaßt, für die lateralen Fisteln den Namen der „thymo-pharyngealen Fisteln" zu wählen.

Wenglowski's Gründe sind kurz folgende:

1. Die von Kostaniecki und Mielecki als typisch für die Fisteln der zweiten Kiemenspalte bezeichnete innere Mündungsstelle in der Tonsillarbucht und auf dem Arcus pterygopalatinus lag nach Wenglowski in keinem Falle dort, sondern stets entweder hinter dem Arcus pterygopalatinus, eng verbunden mit dem in diesem Bogen eingebetteten M. palatoglossus, der aber dem dritten Kiemenbogen angehört, oder sie lag am Zungengrunde oder allgemein „im Rachen", also im Gebiet der dritten Schlundtasche.

2. Für den Verlauf der branchiogenen Fistel im Verhältnis zu ihren Nachbarorganen hatten Kostaniecki und Mielecki gefunden, daß die Fisteln von einer äußeren Mündung, die entsprechend der späteren lateralen Begrenzung des Sinus cervicalis zwischen den beiderseitigen Mm. sternocleidomastoidei liegt, aufwärts und lateralwärts, später medialwärts der Tonsillarbucht zustreben, in ihrem Verlauf mit den großen Gefäßen des Halses in Berührung kommen und oft auch eine Strecke mit ihnen ziehen. Auf die äußere Mündungsstelle hatten die beiden Autoren wenig Wert gelegt, mochte sie auch noch so weit nach unten, sogar bis dicht an das Sternoclavikulargelenk verlegt sein.

Demgegenüber weist nun Wenglowski darauf hin, daß das Zungenbein die untere Grenze des Kiemenapparates am Halse sei, daß also demnach von Resten der Kiemenspalten am Halse keine Rede sein könne. Ganz anders aber sei es mit der Fistel des Ductus thymo-pharyngeus, die gewissermaßen eine Ausbuchtung der dritten Schlundtasche kaudalwärts ist. Nicht nur, daß sich die fast immer weit unten befindliche äußere Mündung nun ungezwungen erklären läßt, es kommt vielmehr noch dazu, daß gerade auch der von Kostaniecki und Mielecki beobachtete Verlauf mit den Gefäßen und Nerven charakteristisch für diesen Ductus pharyngeus ist.

3. Schließlich spricht auch noch ein histologischer Befund für die

Digitized by Google

thymo-pharyngeale Herkunft. Vielfach ist von dem Vorkommen von Lymphgewebe in der Wandung von lateralen Fisteln und Cysten berichtet worden, ohne daß eine rechte Erklärung dafür hat gegeben werden können. Ich komme darauf noch einmal weiter unten zu sprechen. Wenglowski glaubt dieses Lymphgewebe mit der Herkunft der Fisteln vom Ductus thymopharyngeus in Zusammenhang bringen zu können. Er untersuchte nämlich 10 Leichen Erwachsener, bei denen er 2 mal, und 65 Kinderleichen, bei denen er 21 mal Thymusreste am Halse fand. Diese Thymusreste waren meist kleinere, längliche Kanäle oder sogar Cysten, deren Wandung aus lymphoidem, der Thymus ähnlichen Gewebe bestand. Er fand auch bisweilen Hassalsche Körperchen „und zwar meist in den Fällen, wo sich der Thymusrest in der unteren Halshälfte befand. — Je mehr man sich aber dem Pharynx nähert, desto öfter begegnet man in den Thymusresten Schleimdrüsenlappen, die eng der Restwandung anliegen."

Um hier nun, soweit es eben möglich ist, eine Entscheidung treffen zu können, habe ich zunächst die von Kostaniecki und Mielecki gesammelten 112 Fälle von Kiemenfisteln auf ihre Provenienz von der zweiten Kiemenspalte untersucht. Dabei habe ich zunächst sämtliche inkompleten äußeren Fisteln als unsicher ausgeschaltet und von den inneren inkompleten und kompleten Fisteln folgende nicht berücksichtigt:

1. Die von Virchow beschriebene Fistel der ersten Kiemenspalte.
2. Fisteln mit innerer Mündung am Zungengrunde (5 mal).
3. Fisteln mit innerer Mündung am Kehldeckel (3 mal).
4. Fisteln mit innerer Mündung im „Pharynx" (24 mal).

Es bleiben so nur 6 Fisteln übrig, von denen mir bei Berücksichtigung der inneren Mündung 5 der zweiten Kiemenspalte und nur eine der dritten Kiemenspalte anzugehören scheinen. Und zwar glaube ich, daß die von Serres, Häusinger II (Virchow's Archiv Bd. 121, S. 264), Katholicki und Schroetter, Watson und Koslowsky Fisteln der zweiten Kiemenspalte, die von Neuhöfer beschriebene eine Fistel der dritten Kiemenspalte ist.

In der gleichen Weise und unter denselben Gesichtspunkten prüfte ich eine Reihe der in der Literatur seit 1891 veröffentlichten seitlichen Halsfisteln und habe folgendes Ergebnis erhalten: Von 49 Fisteln sind 25 komplete oder innere inkomplete, und von diesen verdanken, ihrer inneren Mündung nach zu urteilen 16 sicher und 2 sehr wahrscheinlich der zweiten Kiemenspalte ihre Entstehung [1]). Denn diese innere Mündung liegt eben in der Tonsillargrube oder auf dem Arcus palatopharyngeus, dicht bei den Tonsillen also im Gebiete der zweiten inneren Schlundtasche. Und wenn ich

1) Fünf Fisteln gehören sicher der dritten Kiemenspalte an, für zwei läßt sich eine Entscheidung nicht fällen. Die Autoren, die Fisteln der zweiten Kiemenspalte berichteten, habe ich im Literaturverzeichnis mit einem * versehen.

Digitized by Google

diese Tatsache berücksichtige, so muß ich auch im Gegensatz zu Wenglowski die Watsonfistel als Abkömmling der zweiten Kiemenspalte betrachten; denn ihre innere Mündung liegt am freien Rande des Arcus palatopharyngeus, unmittelbar hinter der Halsmandel.

Betrachtet man ferner ihren Verlauf zwischen Carotis externa und interna, also ursprünglich oberhalb des Anfangstückes der Carotis externa, ferner auch oberhalb des Nervus glossopharyngeus, des Innervators des dritten Kiemenbogens, und unterhalb des Facialis, des Innervators des zweiten Kiemenbogens, so muß man auch nach diesen Gesichtspunkten, auf die ja Kostaniecki und Miliecki hinwiesen, die Watsonfistel, und mit ihr eine ganze Reihe anderer Fisteln, für die zweite Kiemenspalte in Anspruch nehmen.

Weiterhin beachtenswert erscheint mir das Vorkommen von Knorpel in den der äußeren Mündung nahegelegenen Teilen des Fistelkanals und das bisweilen beobachtete Vorhandensein von Aurikularanhängen an seiner äußeren Mündung. Wenn alle lateralen Fisteln dem Ductus thymo-pharyngeus entstammen, so lassen sich diese Befunde in keiner Weise erklären. Sie sind aber leicht verständlich bei der Annahme ihrer Provenienz von der zweiten Kiemenspalte.

Ferner scheint mir auch die häufig gemachte Beobachtung, daß der Fistelkanal von einem bisweilen recht dicken, von quergestreifter Muskulatur gebildeten Schlauch umgeben ist, nicht für eine Abstammung aus dem Ductus thymo-pharyngeus zu sprechen. Denn der Ductus ist doch lediglich eine Ausstülpung der dritten inneren Schlundtasche, und hat mit quer gestreifter Muskulatur gar nichts zu tun. Fisteln dagegen, die von einer persistierenden Kiemenspalte und dem Kiemengang abstammen, die die Muskulatur des Halses also in ihrer ganzen Dicke durchsetzen müssen, solche Fisteln können doch viel eher quergestreifte Muskulatur in ihrer Wandung aufweisen.

Schließlich erscheint es mir recht eigentümlich, daß in den Berichten so vieler mikroskopischer Befunde, auch von branchiogenem Carcinom, vor Wenglowski wohl stets von lymphatischem Gewebe, nie aber von Hassal'schen Körperchen die Rede gewesen ist. Ich kann mir nicht denken, daß, wenn diese vorhanden waren, sie immer übersehen worden wären oder gar ignoriert wurden. Dann aber war auch das Lymphgewebe zu Follikeln, ja zu ganzen Lymphdrüsen formiert, was doch bei der Thymus durchaus nicht der Fall ist. Hier möchte ich noch bemerken, daß bei unseren branchiogenen Carcinomen, in keinem Fall Hassal'sche Körperchen oder sonst thymusähnliches Gewebe gefunden werden konnte.

Wenn ich nun auf Grund dieser Ueberlegungen zu dem Schlusse komme, daß die zweite Kiemenspalte zur Bildung einer Reihe von lateralen Fisteln unbedingt den Anlaß gibt, und daß demnach für diese lateralen

Digitized by Google

Fisteln der Name branchiogene Fistel aufrecht zu erhalten ist, so bin ich doch weit entfernt, alle lateralen Fisteln auf die zweite Kiemenspalte zurückzuführen. Vielmehr möchte ich auch Wenglowski's Theorie als richtig anerkennen und zwar für die Fälle, bei denen die innere Mündung nicht in den Bereich der zweiten Schlundtasche fällt, und bei denen in der Wand der Fistel unzweifelhafte Thymusreste gefunden werden. Das Vorhandensein von einfachem Lymphgewebe allein genügt noch nicht, um daraus eine Abstammung von dem Ductus thymo-pharyngeus allein zu folgern.

Mag man nun auch hinsichtlich der Abstammung einer lateralen Fistel der Ansicht sein, daß sie aus dem Ductus pharyngeus hervorgegangen sei, so erscheint es deswegen doch nicht notwendig, durch einen neuen Namen solch eine Fistel streng von den eigentlich branchiogenen zu scheiden; denn im Grunde genommen ist doch der Ductus thymo-pharyngeus ein branchiogenes Gebilde, die Fistel also auch und ich nehme daher keinen Anstand, für alle lateralen Fisteln die Bezeichnung der „branchiogenen" beizubehalten.

Hat man aber einmal die Entstehung der lateralen Halsfisteln aus der zweiten Kiemenspalte oder aus dem Ductus thymo-pharyngeus als richtig unterstellt, so ergibt sich daraus ohne weiteres die Entwicklung der übrigen branchiogenen Gebilde. Tritt nämlich weiterhin der Fall ein, daß sowohl die äußere wie die innere Mündung dieses Spalt- oder Gangsystems zu dauerndem festen Verschluß kommt, daß aber in die Tiefe verlagerte Epithelreste zurückbleiben, so eröffnet sich die Möglichkeit, daß später intra vitam von diesen Resten aus die branchiogenen Cysten, Adenome und jene tiefen Halscarcinome entstehen, die Volkmann als erster als branchiogene erkannt hat.

Ebenfalls branchiogener, und zwar soweit sie reine „Kiemengangshautauswüchse" sind, wohl epithelialer Natur, sind die Aurikularanhänge. Bergen diese aber in ihrem Zentrum Knorpel, so gehören sie zu den mesodermatischen branchiogenen Gebilden, zusammen mit den Chondromen und Chondrosarkomen.

Daß ferner auch noch branchiogene Mischgeschwülste (Reclus) und Teratome bei der Anwesenheit der drei Keimblätter und den komplizierten Entwicklungsvorgängen vorkommen können, ist leicht verständlich. Bisher allerdings ist ein Fall von echtem Teratom nur bei einer Kuh bekannt (Renner, zitiert in Kolaczek, „Ueber branchiogenes Enchondrom") und Jordan bestreitet die Möglichkeit einer Entstehung durch Keimversprengung oder Abschnürung in den von ihm zitierten 9 Fällen. Vielmehr handelt es sich nach ihm stets um eine fötale Inklusion und mangelhafte Entwicklung eines befruchteten, in die Kiemenspalten hineingeratenen Eies und zwar, weil in den betreffenden Teratomen stets Organe oder Rudimente von solchen enthalten waren.

Schließlich wird auch noch, wie ich schon oben erwähnte, oft von einer

Digitized by Google

Beteiligung des Lymphgewebes an branchiogener Tumorenbildung berichtet (F. Terrier et P. Lecène, Colteloni, Voss, Gussenbauer, Perez). Man beobachtete in der Wand der Cysten und in der Kapsel der Carcinome oft ganze Lymphfollikel, ja ausgeprägte Lymphdrüsen. Diese Beobachtung hat denn auch zu der Meinung geführt, daß es sich hier um aus dem Lymphdrüsengewebe hervorgegangene Cysten und Tumoren handle (Gussenbauer, Lücke). Ueber die sicher aus dem Ductus thymo-pharyngeus hervorgegangenen, auch Hassal'sche Körperchen aufweisenden branchiogenen Gebilde hat ja Wenglowski nunmehr Klarheit geschaffen. Bei den aus der zweiten Kiemenspalte entstandenen Gebilden aber können wir hinsichtlich der Herkunft des lymphatischen Gewebes nur Vermutungen aufstellen. Zwar weist Jordan darauf hin, daß diese Umlagerung mit adenoidem Gewebe, die die Franzosen veranlaßt, für die betreffenden Cysten den Namen „Cystes branchiaux amydaloides" vorzuschlagen (Terrier et Lecène, Colteloni), gerade für deren entodermale Herkunft spreche. Doch kann er damit eine völlig befriedigende Erklärung nicht geben.

Denn Gussenbauer, der im übrigen das Vorkommen branchiogener Cysten und Epithelialtumoren durchaus anerkennt, hat für seine Ansicht zwei sehr gewichtige Stützpunkte: 1. Es fehlten in den betreffenden Fällen stets die normalerweise über den V. jugulares internae vorkommenden Drüsen. 2. Er fand in der Cystenwand echte Lymphfollikel.

Außerdem aber glaubte er, an einem Präparat direkte Uebergänge der Lymphzellen in Epithelien gesehen zu haben. Eine solche Umformung würde aber nicht nur unseren pathologisch-anatomischen Anschauungen durchaus widersprechen, sondern auch der Remack'schen Theorie, daß nämlich nach Ausbildung der drei Keimblätter eine weitere Metaplasie ihre Elemente nicht mehr statthat. Perez stellt sich daher auf den Standpunkt, daß man eine Versprengung von Epithelien annehmen müsse, wenn ein Epithelialtumor in einer Gegend entsteht, wo normalerweise Epithel sich nicht vorfindet, zumal wenn in dieser Gegend — und das ist am Halse doch sicher der Fall! — komplizierte Entwicklungsvorgänge sich abgespielt haben. Perez nimmt demgemäß eine Versprengung von Epithelien an, eine Möglichkeit, die auch schon Gussenbauer in Betracht gezogen aber für wenig wahrscheinlich erklärt hatte, die ich aber mit Brünet für durchaus richtig halten möchte, da sie auch eine gute Erklärung für das Fehlen der Jugulardrüsen gibt. Zur gleichen Erklärung gelangt auch Pupovac, bei einem absolut keine bösartigen Degenerationen aufweisenden Fall von Teratoma colli angesichts der Veränderungen der regionären Lymphdrüsen. Daß dieses Lymphgewebe auch einmal für sich erkranken kann, ist selbstverständlich, und daß eine solche Erkrankung neben einer Tumorbildung seitens des branchialen Epithelrestes einhergehen kann, zeigt uns der von Samter beschriebene Fall von branchiogenem Lymph-

Digitized by Google

angio-Adenokystom, das, obwohl histologisch durchaus zu den gutartigen Tumoren gehörig, durch Metastasenbildung und Recidive sich als hochgradig bösartig erwies.

Nach allem diesem möchte ich mich im großen ganzen für die branchiogenen pathologischen Gebilde folgender Einteilung bedienen:

A. Neubildungen ektodermaler oder entodermaler Herkunft.

1. Branchiogene Fisteln
   a) komplete,
   b) inkomplete (innere und äußere),
2. branchiogene Cysten (meist unilokulär, selten multilokulär),
   a) mit überwiegend ektodermaler Auskleidung, ausgefüllt mit Atherombrei und Haarbeimengungen [1]);
   b) mit überwiegend entodermaler Auskleidung und serös-schleimigem Inhalt. Häufig mit lymphadenoidem Gewebe umgeben.
      Zwischen beiden Formen bestehen Uebergänge jeden Grades.
      Aus diesen gewöhnlichen Cysten entstehen:
      α) die branchiogenen Abscesse durch lokale oder hämatogene Infektion,
      β) die branchiogenen Blutcysten durch Usur der Jugularis int. Ihre Epithelauskleidung unterscheidet sie von anderen Blutcysten;
3. branchiogene Adenome und Cystadenome [2]);
4. branchiogene Carcinome;
   a) genuine,
   b) auf dem Boden
      α) einer branchiogenen Cyste,
      β) eines branchiogenen Abscesses,
      γ) eines branchiogenen Adenoms entstehend;
5. Die Aurikularanhänge, soweit sie reine „Kiemengangshautauswüchse" sind.

B. Neubildungen mesodermatischen Ursprungs.

1. Die branchiogenen Chondrome, zu ihnen gehörig die Aurikularanhänge mit Knorpelkern.
2. die branchiogenen Chondrosarkome.

C. Branchiogene Mischgeschwülste und Teratome.

Das branchiogene Carcinom.

Historisches.

Soweit ich die deutsche, französische und englische Literatur zu übersehen vermag, habe ich unter Hinzurechnung einiger russischer und eines spanischen Falles 55 branchiogene Carcinome verzeichnet gefunden [3]). Von diesen möchte ich einen Fall Brünet's (Fall 2) [4])

1) Hierher gehören die Dermoide des Mediastinum ant.

2) Hierher gehört auch die von Chevassu beschriebene „Kyste branchiale à structure pharyngo-salivaire".

3) Ich sehe hier von dem von Ammon berichteten Fall ab.

4) Ich verweise für das nähere Studium der Fälle auf die am Schlusse folgende Statistik.

Digitized by Google

als nicht ganz sicher ausschließen, da bei der Sektion ein Zylinderzellencarcinom des Magens gefunden wurde. Absolut sichere Fälle sind von den restierenden 54 Fällen nur 15, während für die übrigen es nur sehr wahrscheinlich ist, daß es sich bei ihnen um branchiogenes Carcinom handelt. Volkmann hatte als erster 1882 auf den Zusammenhang der in der Tiefe liegenden Halscarcinome mit den branchiogenen Cysten und Fisteln hingewiesen. Bis dahin waren derartige Fälle wohl vielfach unter anderem Namen veröffentlicht worden, so von Langenbeck, und Veau vermag eine ganze Reihe französischer Autoren zu nennen, die unter Bezeichnungen wie „l'epithélioma primitif des ganglions du cou", „le cancer des vaisseaux du cou" usw. Fälle von branchiogenem Carcinom veröffentlicht haben sollen, ohne dessen wahre Abstammung erkannt zu haben.

Vielfach waren auch die branchiogenen Krebse als versprengte und krebsig degenerierte Schilddrüsenkeime aufgefaßt worden, und von diesem Standpunkt aus machte denn auch Guttmann seine Bedenken gegen Volkmann's Ansicht geltend. Aber Bruns vermochte diesen Autor an der Hand eines von ihm beobachteten Falles zu widerlegen, und die Veröffentlichungen von Treuberg, Quarrey Silcock, Regnault, Jawdynsky, Reverdin et Mayor und Richard erhärteten die Richtigkeit der Volkmann'schen Behauptung. Ein 1891 von Ammon mitgeteilter Fall wurde später von Perez als nicht einwandfrei aus der Reihe der branchiogenen Carcinome ausgeschaltet. Er ist ein Beispiel dafür, wie schwierig es in manchen Fällen sein kann, ein Carcinom des Halses mit Sicherheit als primäres festzustellen. Auch Gussenbauer weist in seiner in mancher Hinsicht grundlegenden Arbeit auf die Gefahr einer solchen Täuschung hin. Das branchiogene Carcinom hatte in allen Berichten einen sehr bösartigen Charakter gezeigt und längere Zeit anhaltende Heilung war nicht zu verzeichnen gewesen. Eigenbrodt konnte als erster einen Fall demonstrieren, der noch 2 Jahre nach der Operation recidivfrei war und auch alle die folgenden Arbeiten von Brintet, Perez, Veau, Quintrie, Ribera y Sans, Joannowicz, Brünet, Reclus, Fredet, Labey, Duval et Chevassu, Koltschin und Gruber berichten, soweit es überhaupt zur radikalen Operation gekommen war und der Tod nicht bald nach dieser eintrat, teils von bald eintretenden Recidiven, teils lassen sie wegen der Kürze der an die Operationen sich anschließenden Beobachtungszeit ein abschließendes Urteil über ein Dauerresultat nicht fällen. Nur Veau und Brünet wissen von je einem Fall zu berichten, bei dem ein Jahr post operationem noch kein Recidiv aufgetreten war, und Speese hat einen Fall, der 3 Jahre, Joannowicz gar einen, der noch 5 Jahre nach der Operation recidivfrei war, aufzuweisen. Desgleichen ist ein kürzlich von Gebele gelegentlich des bayrischen Chirurgentages demonstrierter Fall, wie Herr Prof. Gebele mir liebenswürdigst auf meine Anfrage mitteilte, ein Jahr nach der Operation noch recidivfrei. Es handelte sich hier um ein in einer syphilitischen Schwiele des Sternocleido entstandenes branchiogenes Plattenepithelcarcinom.

Einen ganz eigenartigen Fall veröffentlichen aber Jacobson und Mesquita. Eine 46 j. Frau hatte einen 20 Jahre bestehenden kleinen Knoten in der Submaxillargegend, der plötzlich in kurzer Zeit und unter ausstrahlenden Schmerzen zur Orangengröße heranwuchs. Es wurde eine Drüsengeschwulst diagnostiziert, doch fand man bei der Operation eine nur stellenweise abgekapselte, meist in die Umgebung einwachsende Geschwulst, deren mikroskopische Untersuchung sie als Carcinom erkennen ließ. Schon nach wenigen Monaten tritt ein Recidiv auf, dessen Entfernung ein Vordringen bis zur Rachenwand und der Fossa pterygoidea nötig macht. Schon 8 Wochen später erscheint jedoch ein zweites Recidiv, das zunächst rasch fortschreitet, um dann spurlos zu verschwinden. Ein halbes Jahr später

Digitized by Google

starb die Frau unter Lungenerscheinungen und neuralgischen Schmerzen in beiden Beinen. Geschwulstmetastasen waren nicht nachweisbar.

Klinisches Bild des branchiogenen Carcinoms.

Bei dem Studium der Fälle von branchiogenem Carcinom in der Literatur findet man im Verlauf aller eine gewisse Aehnlichkeit, so daß sich leicht ein typisches Krankheitsbild entwerfen läßt:

Mehrere Monate vor ihrem Eintritt in ärztliche Behandlung haben die Patienten am Halse unterhalb des Unterkiefers einen kleinen Knoten bemerkt. Bisweilen bestand er auch schon von Geburt an. Fast nie haben sie Beschwerden davon gehabt, und eine Ursache für seine Entstehung wissen sie nur selten anzugeben. Gewöhnlich wird der Knoten für eine Drüsenschwellung gehalten, die vielleicht infolge einer Erkältung entstanden sein mag, und der Patient, in der Regel ein Mann zwischen 40 und 65 Jahren, sucht mit Gurgeln und Umschlägen ein Abschwellen zu erreichen, wenn er überhaupt dieser scheinbar geringfügigen Affektion Beachtung schenkt.

So geht es eine Zeitlang. Der Knoten nimmt langsam an Größe zu und bisweilen sucht schon jetzt der Patient den Arzt auf. Es scheint dann eine Fehldiagnose fast die Regel zu sein. Der Knoten wird für einen kalten Absceß angesehen, sofern er Fluktuation zeigt, oder wenn diese fehlt, für ein Lymphom, sei es tuberkulöser oder auch anderer Natur. Wird dann ein Einschnitt gemacht, so entleert sich entweder nur Blut oder eine trübe, gelbliche Krümel enthaltende Flüssigkeit, die vielfach einfach als Eiter angesprochen wird. Bisweilen wird auch dann noch nachträglich eine branchiogene Cyste diagnostiziert; die Möglichkeit eines branchiogenen Carcinoms ist aber nur in seltenen Fällen erwogen worden. Die Incision heilt gewöhnlich nie völlig per primam. Es bleibt eine Fistel zurück, und die nun leicht mögliche Infektion hat eine wahre Eiterbildung zur Folge.

Die Patienten gehen nun, ebenso wie jene, die das wenn auch langsame so doch stetige Wachstum des Knotens überhaupt nicht beachteten, mit Riesenschritten der Unheilbarkeit entgegen. Der bisher so harmlos erscheinende Tumor ändert plötzlich, sozusagen über Nacht seinen Charakter. Das Wachstum wird rapid, die bisher auf der Unterlage gut bewegliche Geschwulst scheint mit ihr verwachsen, es treten sehr oft heftige ins Gesicht nach der Stirn und dem Hinterhaupt, seltener nach dem Arm und der Schulter zu ausstrahlende neuralgische Schmerzen auf. Schluck- und Atembeschwerden bestehen nur selten. Die oberflächlichen und tiefen Halsdrüsen und die Drüsen der Supraclavikulargruben werden nicht allzu selten befallen, weniger oft die Achseldrüsen. Bisweilen entstehen auch harte Knoten auf der anderen Seite des Halses. Alle diese Symptome lassen an der malignen Natur des Tumors keinen Zweifel.

Eine Untersuchung des Mundes, Rachens, des Kehlkopfs und Oesopha-

Digitized by Google

gus ergibt lange Zeit hindurch keinerlei pathologische Veränderungen; auch die den Tumor bedeckende Haut wird außer bei Fistelbildung nach einer Incision erst sehr spät befallen. Die Speicheldrüsen, sowie die Thyreoidea erscheinen meistens gleichfalls frei und so wird dann die Diagnose „branchiogenes Carcinom" gestellt und der Patient dem Krankenhause zur Operation überwiesen, wenn er es nicht schon selbst aufgesucht hatte. Meist ist es aber dann schon zu spät. Denn wenn auch die Operation noch so radikal durchgeführt war, wenn die Wunde per primam heilte, wenn der Patient auch aller Beschwerden ledig war: nach kurzer Zeit tritt doch das Recidiv ein. Noch bösartiger wie der ursprüngliche Tumor, diffus in die Umgebung hineinwachsend, führt es den Patienten einem baldigen Tode entgegen.

Auch der Operationsbefund kann als durchaus typisch bezeichnet werden. Verwachsungen mit dem Kopfnicker sind fast die Regel und haben natürlich stets dessen Resektion zur Folge. Durchaus charakteristisch aber und aus entwicklungsgeschichtlichen Daten leicht verständlich sind die engen Beziehungen dieser Tumoren zu dem vaskulo-nervösen Strange des Halses. Selten genügt hier nur eine Resektion der Gefäßscheide, gewöhnlich muß die oft durchwucherte, schon lange nicht mehr funktionsfähige Jugularis int. unterbunden und in mehr oder minder größerer Ausdehnung reseciert werden. Auch Unterbindungen und Resektion der Carotis externa und ihrer Aeste sind häufig vorzunehmende Maßnahmen, und die Unterbindung der Carotis interna oder communis ist, wenn man radikal operieren wollte, trotz der drohenden Folgen in einer großen Anzahl der Fälle nicht zu umgehen gewesen. Gegenüber diesem Eingriff steht die Resektion des Vagus, die bisweilen erforderlich erschien, an Gefahr für den Patienten weit zurück.

Mikroskopisch erscheint der Tumor fast stets wie ein Krebs der äußeren Haut oder der Rachenschleimhaut.

In den Fällen, die zur Sektion kamen, war einerseits ein primäres Carcinom anderen Ortes nie zu entdecken, so daß die klinische Diagnose außer durch den mikroskopischen auch noch durch den Sektionsbefund gestützt wurde. Andererseits sind Metastasen fast nur in den schon oben genannten Lymphdrüsen beobachtet worden. Eine ausgedehnte Metastasenbildung auch auf dem Blutwege hat ein Fall (4) von Perez erfahren, der Metastasen in der Leber und in einer Reihe größerer Arterien und Venen besonders der unteren Extremitäten zeigte. Veau hat diesen Fall wohl übersehen, wenn er behauptet, daß eine hämatogene Generalisation nie stattfinde. Auch Joannowicz hat in dieser Beziehung geirrt.

Kasuistik.

Zu den bisher veröffentlichten Fällen von branchiogenem Carcinom bin ich in der Lage acht Fälle aus der Küttner'schen chirurgischen Klinik zu Breslau und einen mir von Herrn Geheimrat Küttner liebenswür-

Digitized by Google

digst überlassenen Fall aus seiner Privatpraxis hinzuzufügen. Von diesen reihen sich 2 Fälle (Nr. 3 und 5) den bisher veröffentlichten sicheren Fällen an, während es sich bei den übrigen um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen handelt.

1. August Cz., 65 J., kommt am 2. XI. 07 zur Untersuchung. Pat. bemerkte vor 7 Monaten auf der l. Seite des Halses unterhalb des Unterkiefers einen kleinen Knoten, der nur wenig schmerzte. Halsschmerzen und Heiserkeit hat er nicht gehabt. Nach Mundspülungen soll der Tumor wieder etwas kleiner geworden sein. Vor 5 Wochen bildete sich ein neuer Knoten, der sich ziemlich rasch vergrößerte und mehr schmerzte wie der erste. Husten hat der Pat. nicht. Appetit und Verdauung ist gut. Leibschmerzen hat er nicht gehabt. Er hat nicht abgenommen.

Befund: Kräftig gebauter Mann mit blasser, ein wenig gelblicher Gesichtsfarbe, Herz, Lungen, Abdomen ohne Besonderheiten, desgl. Mund, Rachen und Kehlkopf auch bei genauester Untersuchung. Im Nacken ein taubeneigroßes Lipom. Auf der l. Seite des Halses finden sich vom Unterkiefer bis kurz oberhalb der Klavikel mehrere erbsen- bis hühnereigroße Knoten. Die Haut über ihnen ist verschieblich und unverändert. Die Knoten sind ziemlich hart von ihrer Umgebung deutlich abgegrenzt, gegeneinander und gegen den Knochen gut verschieblich. Fluktuation ist nicht nachzuweisen.

Am 8. XI. Operation (Prof. Coenen) in Aethernarkose: Schnitt am vorderen Kopfnickerrand. Die drüsenartigen Tumoren gehen in das Muskelfleisch des Sternocleidomastoideus hinein, so daß dieser mit exstirpiert werden muß. Nun zeigt sich, daß die Geschwülste diffus in die Muskulatur des Halses übergehen, daß sie ringsum verwachsen sind und bis zum Warzenfortsatz in die Höhe reichen. Die Carotis und der oben verdickte Vagus können abpräpariert werden, dagegen ist die Jugularis interna so fest mit dem Tumorkonglomerat verwachsen, daß sie mit reseciert werden muß. Bei dem diffusen, infiltrierenden Wachstum kann die Operation kaum radikal gewesen sein.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigt einen Plattenepithelkrebs, so daß unter Beachtung des klinischen und anatomischen Bildes ein branchiogenes Carcinom wahrscheinlich erscheint.

15. XI. Pat. wird mit geheilter Wunde entlassen. — 6. I. 08. Pat. wird wegen Recidiv wieder aufgenommen. Nach der Entlassung war er zunächst beschwerdefrei. Seit 4 Wochen hat er aber wieder Schmerzen, die bisweilen nach dem Gesicht und der Schulter ausstrahlen. Seit einigen Tagen bemerkt er einen Knoten an der Stelle, wo früher die Geschwulst saß. — Auf der l. Seite findet sich ein vom Proc. mastoideus bis zur Clavicula reichender knorpelharter Strang, der von oben nach unten dicker wird. Er ist unten 3 Finger breit und erscheint mit der Haut und der Unterlage fest verwachsen. Eine neue Operation verspricht keinen Erfolg, daher soll Pat. mit Röntgenstrahlen behandelt werden.

2. Eduard G., 60 J. Pat. tritt am 4. XII. 07 in die Klinik ein. Mit 20 J. Lues. Vor 11 Mon. bildete sich im Anschluß an eine Erkältung, die mit Heiserkeit einherging, eine Drüsengeschwulst an der l. Halsseite, die von einem Arzt in Lodz operativ entfernt wurde. Seit 6 Monaten bildet sich wieder eine beständig sich vergrößernde Geschwulst an der l. Halsseite. Beschwerden macht sie nicht.

Befund: Mittelgroßer Mann von gesunder Gesichtsfarbe. Muskulatur schwach, Arterien rigide. Am Herzen erscheinen die Töne unrein, der zweite Aortenton akzentuiert. Im übrigen sind die inneren Organe ohne Besonderheiten. Hals, Nase, Ohren zeigen ebenfalls keinerlei

Digitized by Google

pathologische Veränderungen. An der l. Halsseite findet man eine ziemlich harte Geschwulst, die vorn bis zwei Querfinger hinter das Kinn reicht, hinten bis zum Proc. mastoideus, unten zwei Querfinger über die Klavikel. Die Oberfläche ist glatt. Die Geschwulst ist gegen Kiefer und Schädelknochen verschieblich. Unter der Geschwulst sind eine erbsen- und eine haselnußgroße Drüse zu fühlen, letztere direkt auf dem Schlüsselbein. — Diagnose: Branchiogenes Recidivcarcinom. — 9. XII. Da Pat. eine Operation ablehnt, wird er entlassen. — 31. XII. Pat. hat sich zur Operation entschlossen. In der Zwischenzeit hat sich die Geschwulst nach allen Seiten gleichmäßig stark vergrößert, ist jetzt zweifaustgroß und mit der Unterlage fest verwachsen. Pat. wird, da inoperabel, am 10. I. 08 entlassen. Er soll mit Röntgenstrahlen behandelt werden.

3. Anton L., 56 J. Pat. wird am 28. I. 08 in die Klinik aufgenommen. Vor 2 Mon. schwoll über Nacht die r. Seite des Halses an. Fieber und Schmerzen beim Schlucken bestanden dabei nicht. In den nächsten Tagen bildete sich in der Anschwellung ein harter Knoten. Ein Arzt machte in diesen Anfang Dezember einen Einschnitt und entleerte Blut. Im Laufe der nächsten Wochen wurde der Knoten größer, seit 3 Wochen kommt an der Stelle der Schnittwunde Eiter aus 2 Fisteln. Pat. ist im Laufe der Krankheit bedeutend magerer geworden.

Befund: Großer Mann in schlechtem Ernährungszustand, ziemlich hinfällig, von kachektischem Aussehen. An der r. Seite des Halses befindet sich ein reichlich faustgroßer Tumor, der vom Proc. mastoideus bis fast an das Schlüsselbein reicht und eine Breitenausdehnung von 10 cm hat. Die Haut ist in der Größe eines Handtellers in der Mitte des Tumors mit diesem verwachsen, blau verfärbt und zeigt 2 Fisteln, aus denen dünner Eiter fließt. Der Tumor ist im ganzen derb, in der Mitte mehr schwammig. Fluktuation ist nicht nachzuweisen. Mit den Sternocleido scheint er fest verwachsen, gegen die Wirbelsäule ist er nur wenig verschieblich. In der l. Achselhöhle findet sich eine knapp bohnengroße, verhärtete, bewegliche Drüse. Mund und Nasenrachenraum sind ohne Besonderheiten. Im Kehlkopf kann man eine rechtsseitige Recurrenslähmung feststellen. Pathologische Veränderungen sind sonst auch hier nicht nachzuweisen. Der Oesophagus ist für dicke Sonden glatt durchgängig.

Die Untersuchung eines probeexcidierten Stückchens des Halstumors ergibt, daß es sich um ein sehr zellreiches, aus kurzen Zylinderzellen zusammengesetztes Carcinom handelt. Als wahrscheinlicher Sitz des Krebses wird eine Lymphdrüse angenommen. Für die Diagnose eines Carcinoms der Schilddrüse liegen absolut keine Anhaltspunkte vor. Ein primäres Carcinom seitens Zunge, Fauces oder Oesophagus sind fast sicher auszuschließen. Dagegen bleiben als Ausgangspunkt die Kiemenfisteln oder ein primärer Magenkrebs zu erwägen.

Da der Fall als inoperabel zu betrachten ist, wird eine Behandlung mit Röntgenstrahlen und interner Morphiumdarreichung zur Herabminderung der bisweilen starken Schmerzen eingeleitet. Pat. macht in der Folge ein vom unteren Pol des Tumors zur l. Achselhöhle ziehendes Erysipel durch, ohne daß irgendwelche günstige Beeinflussungen des Tumors konstatiert werden können. Die fast bronzeartige Farbe der Haut legt den Verdacht auf Morbus Adissoni nahe, der sich aber nicht bestätigt. Die Ulceration des Tumors greift immer mehr um sich, der Pat. wird von Tag zu Tag kachektischer. Am 24. III. Exitus. — Sektion: Der Tumor erstreckt sich bis an die Wirbelsäule. Carcinomatöse Veränderungen werden anderen Ortes nicht gefunden. Damit bestätigt sich die Diagnose eines branchiogenen Carcinoms. Die Nebennieren sind normal.

Digitized by Google

4. Robert Th. 35 J., Pat. wird am 9. VI. 08 in die Klinik aufgenommen. Vor etwa 2¼ Jahren taubeneigroßer harter Knoten an der l. Halsseite, der allmählich gewachsen ist. Schnelleres Wachstum erst seit letztem Winter im Anschluß an eine Erkältung. Seit 3 Wochen harte Knoten auch auf der r. Halsseite. Beschwerden bestanden nicht.

Befund: Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter Mann mit gutem Fettpolster und gesundem Aussehen. Auf der l. Halsseite eine zweifaustgroße Geschwulst, die sich aus derben, fast knorpelharten Höckern zusammensetzt. In der Tiefe scheint sie fest verwachsen. Der große Tumor hat den Kehlkopf aus seiner Lage verdrängt, so daß die Incisura des Schildknorpels 1½ cm von der Mittellinie nach rechts liegt. In der l. Supraclavikulargrube liegen eine Menge bohnengroßer, harter Drüsen. Desgleichen erscheinen die tiefen und oberflächlichen Halsdrüsen verdickt. Der große Halstumor füllt die ganze l. Halsseite aus. Auf der r. Halsseite fühlt man deutlich einen taubeneigroßen Knoten oberhalb des Schildknorpels. Derselbe ist auf seiner Unterlage gut verschieblich. In der r. Supraclavikulargrube fühlt man einige kleine Drüsen. Bei der Untersuchung von Mund und Rachen sieht man auf der l. Seite das Gaumensegel deutlich vorgewölbt, das Zäpfchen etwas nach rechts verschoben. Beim Palpieren fühlt man hier eine harte Resistenz, die sich von oben nach unten fortsetzt und den Eindruck macht, als ob sie das Gewebe diffus infiltriere. Der Larynxbefund ist normal. Der Pharynx ist auf ⅓ seines Lumens verengt, zeigt aber sonst nichts Pathologisches. — Diagnose: Branchiogenes Carcinom, da ein anderer Ausgangspunkt nicht aufzufinden ist. — Der Fall ist inoperabel.

5. Gustav Sch., 62 J. Pat. wird am 24. X. 10 in die Klinik aufgenommen. Seit etwa 3 Mon. Geschwulst in der r. Halsseite. Zuerst kaum bohnengroß, nahm sie schnell an Umfang zu. Seit 3—4 Mon. zeitweise Magenschmerzen und Erbrechen. Appetit mitunter schlecht. Stuhlgang regelmäßig. Die Ursache seines Leidens kennt Pat. nicht.

Befund: Kleiner, mittelkräftig gebauter Mann in etwas dürftigem Ernährungszustand. Innere Organe o. B., speziell am Abdomen keine Tumoren. An der r. Halsseite dicht unterhalb des Unterkieferwinkels eine walnußgroße Geschwulst mit glatter Oberfläche, die sich weich elastisch anfühlt und ziemlich gut verschieblich ist. Von der Geschwulst zieht nach der Warzenfortsatzgegend ein federkieldicker mäßig beweglicher Strang. Die Geschwulst bewegt sich beim Atmen und Schlucken nicht mit. Drüsenschwellungen am Halse nicht wahrnehmbar. Im Pharynx und Larynx nichts Krankhaftes. — 26. X. Punktion der Geschwulst ergibt eine gelbe, etwas trübe Flüssigkeit, in welcher mikroskopisch verfettete Plattenepithelien gefunden werden.

5. XI. Operation (Dr. Weil) in Aethernarkose. Schnitt am vorderen Rande des Sternocleido, dessen Fasern zum Teil den Tumor bedecken. Es wird am unteren Ende des Tumors die Vena jugularis interna aufgesucht und eine Schlinge um sie gelegt. Es gelingt aber nach und nach, die Vene stumpf abzuschieben. Nach oben läßt sich der Tumor von der Parotis isolieren. Der N. accessorius verläuft dicht an ihm vorbei, kann aber ebenfalls geschont werden. In der Tiefe reicht der Tumor gegen den Proc. styloideus. Die von ihm ausgehenden Muskeln werden freigelegt. Schließlich läßt sich der Tumor völlig exstirpieren. Die großen Gefäße (Carotis int. et ext., V. jugularis int.) N. accessorius und die Gebilde des Trigonum submaxillare liegen frei. Blutstillung, Drainage, komprimierender Verband. — 10. XI. Wunde p. pr. geheilt. Entl.

Makroskopisch erscheinen die oberen Teile des Tumors fest, markig; die unteren Teile cystisch. — Mikroskopisch handelt es sich „um eine Lymphdrüse, deren adenoides Gewebe vielfach durch eine krebsige Wucherung verdrängt ist, die, wie die zahlreichen

Digitized by Google

Kernteilungen beweisen, im raschen Umsichgreifen begriffen ist. — Diagnose: Krebs in einer Lymphdrüse" (Kgl. pathol. Institut. Direktor: Geheimrat Ponfick). — Dieser Befund sichert die Diagnose: Branchiogene Cyste mit teilweiser carcinomatöser Entartung.

Jetzt 2¼ Jahr nach der Operation ist P. völlig recidivfrei. In den ersten 3—4 Wochen hat er noch Schmerzen gehabt, seitdem aber geht es ihm ganz gut. Nur seine Sprache ist etwas schwach.

6. Gustav B., 50 J. Pat. wird am 17. X. 10 in die Klinik aufgenommen. Die Frau des Pat. bemerkte vor etwa 5 Mon. an seinem Halse einen hasel- bis wallnußgroßen Knoten, der an der r. Seite des Halses unterhalb des Unterkieferwinkels saß. Pat. ging zum Arzt, der ihm etwas zum Einreiben verordnete. Beschwerden hat Pat. nie gehabt. Seit ungefähr 3—4 Wochen bemerkt Pat., daß die Geschwulst zu wachsen angefangen hat. Gleichzeitig bekam Pat. auch Schmerzen, die von dem Ohr und hinter dem Ohr nach dem Hinterhaupt ausstrahlten. Pat. ging vor einer Woche wieder zum Arzt, der ihm den Rat gab, sich in die chirurgische Klinik zu begeben. Gleichzeitig mit dem Wachsen des Tumors bemerkte Pat. auch ein taubes Gefühl in seinem r. Ohre. Schwerhörig ist er schon lange. Er wurde deshalb militärfrei.

Befund: Mann in mittlerem Ernährungszustande. Innere Organe o. B. Auf der r. Tonsille, die im ganzen nicht vergrößert erscheint, sieht man in der oberen Hälfte eine etwa pfennigstückgroße, leicht ulcerierte Stelle mit wallartig erhabenem Rand, leicht schmierig belegt. L. Tonsille o. B. Dicht unterhalb des r. Unterkieferwinkels wölbt sich ein Tumor vor. Haut darüber unverändert. Palpatorisch ist der Tumor von derber Konsistenz, Oberfläche gleichmäßig, glatt. Einzelne Pakete nicht abzutrennen. Haut über dem Tumor verschieblich. Der Tumor im ganzen ist nur wenig verschieblich, mit seiner Unterlage verwachsen. Zwischen Tumor und dem Unterkieferwinkel kann man mit dem Finger wenig eindringen, doch läßt sich der Tumor nach unten etwas abdrängen. Drüsen in der Umgebung nicht abzutasten. Gegend des r. Oberkiefers scheint etwas vorgewölbt, Gegend der Nasolabialfalte rechts deutlich weiter vorspringend wie links. Am harten Gaumen keine Veränderungen. Doch liegt nach den Untersuchungen der kgl. Klinik für Nasen-, Ohren- und Kehlkopfkrankheiten (Prof. Hinsberg) kein Anhaltspunkt für Oberkiefertumor vor. Das Röntgenbild zeigt keinen Unterschied in der Struktur der beiden Oberkieferhöhlen. — Es handelt sich demnach wohl um einen primären Tumor am Halse, vielleicht um ein branchiogenes Carcinom.

26. X. Operation (Geheimrat Küttner) in Aethernarkose. Küttner'scher Bogenschnitt. Hohes Ablösen des M. sternocleidomastoideus und Freilegen des vorderen Randes desselben. Der Tumor liegt unter diesem Muskel und reicht nach hinten bis zum Trapecius. Die V. jugularis wird freipräpariert. Sie läßt sich wie die Carotis und der Vagus abschieben. Dagegen geht der N. accessorius durch den Tumor hindurch und muß abgetragen werden. Der N. hypoglossus ist an den Tumor herangezogen, kann aber abgelöst werden. Nach oben reicht ein Geschwulstzapfen bis an die Schädelbasis. Schließlich läßt sich die Geschwulst lospräparieren und hoch oben, wohl im Gesunden, austrennen. Blutstillung, Drainage nach hinten durch, Hautnaht, Verband.

„Die mikroskopische Untersuchung des Halstumors zeigt in Strängen wachsende Plattenepithelien, die reich an Kernteilungen und Hornkugeln sind. — Diagnose: Plattenepithelcarcinom" (Kgl. pathologisches Institut, Direktor: Geheimrat Ponfick). — 3. XI. Entlassung nach glattem Wundverlauf. Pat., bei dem der Tumor zwar radikal entfernt ist, trotzdem aber die Gefahr des Recidivs groß ist, soll in 3 Mon. wiederkommen. — 8. II. 11

Digitized by Google

Wiedereintritt in die Klinik wegen Recidiv. Schon 14 Tage nach der Operation begann die Geschwulst wieder zu wachsen und allmählich an Größe zuzunehmen. — In der Gegend der früheren Geschwulst sitzt ein apfelgroßer Tumor, über den die Incisionsnarbe hinwegläuft. Die Geschwulst geht unter den Kieferwinkel und bis an den Proc. mastoideus. Die Haut ist mit ihm verwachsen und stark gerötet, so daß man den Eindruck hat, der Tumor stehe vor dem Durchbruch. Auf der Unterlage geringe Verschieblichkeit. Getrennt von diesem Tumor und dicht unterhalb von ihm liegt ein zweiter von gleicher Härte und Beschaffenheit von der Größe einer Walnuß. Es handelt sich offenbar um ein Recidiv, dessen schnelles Entstehen eine schlechte Prognose stellen läßt. Der Fall muß als inoperabel angesehen werden. Palliativ soll Röntgenbestrahlung eingeleitet werden. — 15. II. Entlassung mit Arsenrezept.

7. Ulrich St., 53 J., wird am 13. V. 12 in die Klinik aufgenommen. Seit 1 Mon. bemerkt Pat. eine Größenzunahme einer bis dahin kleinen Geschwulst im Kieferwinkel. Rasches Wachstum. Hochgradige Schmerzen im Hinterhaupt und Nacken. Die Geschwulst wechselt angeblich ihre Größe und auch ihre Stelle.

Befund: Sehr wohl genährter Mann. Leichte Cyanose des Gesichtes. Keine Kachexie, keine Oedeme, Exantheme, keine Drüsenschwellung. Zunge, Hals und Rachenorgane, Kehlkopf und Nase o. B. Rechts am Halse unter normaler Haut eine prominente, harte, scharf umschriebene Geschwulst, auf der Unterlage schlecht verschieblich. Die Geschwulst beginnt an der Ohrmuschel, in der Höhe des Gehörganges, reicht nach hinten unter den Sternocleido bis zu dessen Hinterrand, nach unten bis zur Höhe des Schildknorpels, nach vorn bis zur Submaxillargegend. Atrophie des Sterno-cleido und des Trapezius. Schulter wird schlecht gehoben. Luesreaktion negativ. Es handelt sich demnach um einen primären malignen Halstumor: branchiogenes Carcinom oder Parotistumor.

21. V. Operation (Geheimrat Küttner) in Aethernarkose. Großer Hautschnitt vor dem Ohre von der Parotis bis zum Halse an dem vorderen Rand des Sternocleido. Zuerst kommt die V. jugularis zu Gesicht, nach vorne verlagert und auffällig dünn. Freilegung der Gefäße; Unterbindung der Carotis ext. oberhalb des Abgangs der Thyreoidea, Unterbindung der Jugularis. Dann wird die Geschwulst nach vorn hin freigemacht. Sie reicht bis in die Gegend der Glandula submaxillaris. Der N. hypoglossus wird lospräpariert, die zuführenden Arterien und Venen (A. lingualis, hyoidea, maxillaris) werden unterbunden. Der Ramus descendens hypoglossi wird durchtrennt. Die Art. carotis int. und der Vagus werden abpräpariert, sie sind mit dem Tumor verwachsen. Nach oben hin wird Parotissubstanz mitgenommen, der Tumor liegt ihr nur unten an. Dabei wird der Mundast des Facialis durchtrennt. Nach hinten zu muß der Sternocleido teilweise mit dem Tumor reseciert werden, der Accessorius wird abgeschoben. Der Tumor hängt nur noch nach der Tiefe zu mit der Wirbelsäule im Interstitium zwischen Atlas und Epistropheus zusammen. Er wird hier halb stumpf, halb scharf freigemacht. Dabei stärkere venöse Blutung, die auf Tamponade steht. Drainage, Hautnaht, komprimierender Verband.

Mikroskopischer Befund (Dr. Landois) typisches Plattenepithelcarcinom mit einzelnen Hornperlen.

1. VI. Entlassung. Wunde glatt geheilt. Kein Anhalt für Recidiv. Pat. klagt noch über Kopfschmerzen. Er ist nicht imstande, das r. Auge zu schließen, dagegen gelingt die Oeffnung des Mundes, die anfangs Schwierigkeiten machte, wieder gut. Der r. Mundwinkel hängt herab. Das Allgemeinbefinden des Pat. ist befriedigend. Er hat Appetit, schläft besser, ist aber ziemlich nervös. Er wird nach Haus entlassen, will vorerst zur Erholung zu Verwandten aufs Land gehen. Er soll sich in einem Vierteljahr wieder vorstellen. — 15. VII. Pat. stellt sich in der

Digitized by Google

Klinik vor. Er ist heiser, zeigt eine ödematöse Schwellung am Kieferwinkel und vom Mund aus fühlt man gegen den Mundboden zu einen deutlichen Recidivknoten. Allgemeinbefinden schlecht. Pat. wird wegen Platzmangels nach dem „Krankenhaus der barmherzigen Brüder" überwiesen.

Die folgenden Mitteilungen über den weiteren Verlauf verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Gottschlich, Primärarztes der chirurgischen Abteilung des oben genannten Krankenhauses: Am Tumor bildete sich allmählich unter Rötung der Haut eine Erweichung, so daß man eine Ulceration erwarten konnte. Dazu kam es aber nicht mehr. Dagegen hatte der Tumor gegen die Mundhöhle zu die Basis der Zunge und deren hinteres Drittel ergriffen und hier eine markstückgroße Ulceration entstehen lassen. Dem Pat. war es zum Schluß nicht mehr möglich, die Zunge vorzustrecken und feste Speisen zu schlucken. Es stellten sich auch wiederum heftige neuralgische Gesichtsschmerzen ein, die so hochgradig wurden, daß zum Schluß der Pat. ständig unter Morphium und Skopolamin gehalten werden mußte. Am 30. IX. trat der Tod ein.

8. Friedrich K., 73 J. Aufn. 20. I. 13. Mit 6 Jahren Masern und Gesichtsrose, mit 18 Jahren Typhus, sonst immer gesund. Anfang Nov. 1912 kleine Geschwulst an der r. Halsseite und stärkere Schwerhörigkeit. Geringe Schwerhörigkeit soll von den Masern zurückgeblieben sein. Seit etwa 8 Tagen soll die Geschwulst am Halse bedeutend größer geworden sein. Appetit und Stuhlgang sind gestört, Pat. glaubt in letzter Zeit abgenommen zu haben. Auf eigenen Wunsch kommt er in die Klinik.

Befund: Mittelkräftig gebauter Mann, für seine Jahre sehr gut aussehend. Muskulatur schlaff, Ernährungszustand genügend. Lungen: Klopfschall beiderseits gleich hell, untere Lungengrenze nur wenig verschieblich, Atmungsgeräusch vesikulär. Leib: weich, nirgends druckempfindlich, kein Bruch. An der r. Halsseite sieht man unterhalb des Kieferwinkels etwas nach hinten eine Geschwulst, die vom vorderen Rand des Sternocleido bedeckt wird. Die Haut und der Muskel sind darüber verschieblich. Die Geschwulst fühlt sich knochenhart an und scheint mit der Unterlage fest verwachsen. Andere Drüsen weder an der r. noch der l. Halsseite noch in den Clavikulargruben mit Sicherheit zu fühlen. Haut intakt, nicht entzündet. Die Besichtigung des r. Ohres, der oberen Luft- und Speisewege läßt ein primäres Carcinom nicht finden. Pirquet —, Wassermann —. 23. I. Probeexcision in Lokalanästhesie.

Mikroskopisch: „Die mikroskopische Untersuchung der Lymphdrüse zeigt zahlreiche aus großen Epithelzellen bestehende Zapfen und Stränge, die durch spärliche Bindegewebssepten voneinander getrennt sind. Verhornung hat nicht stattgefunden. Nach dem vorliegenden Material ist überhaupt nicht zu entscheiden, ob es sich um Plattenepithelzellen handelt. Diagnose: Ca. metastaticum" (Kgl. pathologisches Institut, Direktor: Geheimrat Ponfick).

Es handelt sich hier also entweder um eine Metastase eines okkulten Primärtumors oder um ein branchiogenes Carcinom.

5. II. 13 Operation (Dr. Hörz) in Aethernarkose. Schnitt entlang dem hinteren Rande des Kopfnickers unter elliptischer Umschneidung der früheren Probeexcisionsnarbe. Der Tumor ist vorn mit dem Sternocleido, hinten mit dem Trapezius verwachsen, von denen ein Stück mitgenommen wird. An der Vorderseite des Tumors werden nur die großen Gefäße freigelegt. Die V. jugularis int. ist völlig mit dem Tumor verwachsen und läßt sich nicht trennen, während Vagus und Carotis teils scharf, teils stumpf losgelöst werden. Nun wird V. jugularis am unteren Tumorpol unterbunden und durchtrennt, dann der Tumor von

Digitized by Google

unten und hintenher isoliert unter Mitnahme eines Teils der Scaleni, mit denen er verwachsen ist, aber unter Schonung des Plexus brachialis. Schließlich hängt der Tumor nur noch an der V. jugularis, die von einem Geschwulstthrombus ausgefüllt zu sein scheint. Sie wird möglichst hoch oben unterbunden und durchschnitten. An der Durchschneidungsstelle ist im Lumen ein Geschwulstthrombus zu sehen, von dem also an der Schädelbasis ein Teil zurückbleibt, während sonst der Tumor überall im Gesunden exstirpiert werden konnte. Der N. accessorius ist nicht zu Gesicht gekommen, aber sicher durchschnitten. Drainage nach unten, Hautnaht, Verband. — Abends befindet sich Pat. wohl, kann die r. Schulter heben, Arm und Hand frei beweglich. Keine Facialislähmung. — 12. II. Wunde per primam geheilt. Entlassung.

9. (Aus der Privatklinik von Herrn Geheimrat Küttner). Rudolf K., 62 J. Pat. kommt am 15. XI. 12 in die Klinik. Früher im wesentlichen gesund. Vor 4—5 Tagen bemerkte er zufällig am Halse eine Geschwulst, derentwegen er seinen Arzt aufsuchte, der ihn zur Operation hierher schickte.

Befund: Großer kräftiger Mann, etwas arteriosklerotisch. Gichtknoten an den Fingern. Herz, Lungen, Abdomen o. B. Urin enthält Zucker, etwa 1—2%, kein Eiweiß. L. am Halse eine harte Geschwulst mit der Unterlage fest verwachsen, kaum verschieblich, unterhalb des Sternocleido gelegen, die von Kehlkopfhöhe bis zum Brustbein reicht, dem Verlauf des Sternocleido folgend. Der eigentlichen Geschwulst sitzen kleine harte Drüsen an. Wassermann'sche Reaktion negativ. Untersuchung des Rachens, Kehlkopfs und des Oesophagus negativ. — Es handelt sich demnach vermutlich um ein branchiogenes Carcinom. — Diabetikerdiät macht den Pat. rasch zuckerfrei.

20. XI. Operation (Geheimrat Küttner): Freilegung der Geschwulstoberfläche, die fest mit der Carotis com. und der Jugularis int. verwachsen ist. Vorsichtiges Abbinden der Gefäße und Entfernung der Geschwulst, die aber wegen Verwachsungen in der Tiefe nicht radikal ausgeführt werden, sondern nur teilweise erfolgen kann. Drainage, Hautnaht.

Die Geschwulst stellt sich mikroskopisch als ein Plattenepithelcarcinom mit teilweise beginnender Verhornung dar.

25. XI. Glatter Heilungsverlauf. — 2. XII. Prima intentio. Entlassung. Es wird Röntgenbestrahlung empfohlen.

Diagnose.

Die Diagnose des branchiogenen Carcinoms ist in der Hauptsache per exclusionem zu stellen. Findet man im vorderen Halsdreieck einen Tumor, der durch sein rasches, progredientes Wachstum und durch die anderen objektiven Symptome als bösartig imponieren muß, so ist zunächst die Frage zu entscheiden, ob es sich um einen primären Tumor dieser Gegend oder um eine Metastase in den hier befindlichen Lymphdrüsen handelt.

Dazu ist die sorgfältigste Untersuchung des Patienten nach einem anderen Ortes sitzenden primären Tumor unerläßlich, besonders aber sind zu berücksichtigen: Nase, Mundhöhle und Zunge, Rachen, Larynx, Oesophagus und schließlich auch der Magen.

Während nun primäre Carcinome der Nase, Mundhöhle und der Zunge

Digitized by Google

leicht auszuschließen sind, kann die Differentialdiagnose gegenüber Metastasen der anderen Organe reichlich Schwierigkeiten bereiten. Denn ein Carcinom des Pharynx, Oesophagus (Speese, Perez) und des Magens (Ammon, Brünet) kann sich bisweilen dem Untersucher völlig entziehen, so daß dann eine Metastase am Halse als ein primärer Tumor diagnostiziert wird. Diese Diagnose ist deshalb stets mit einer gewissen Reserve zu stellen, da eben „ein Nichtgefundenwerden schließlich nicht gleichbedeutend mit Nichtvorhandensein ist".

Allerdings kann man bei Entscheidung der Frage: Metastase oder primärer Tumor? gewisse Anhaltspunkte darin finden, daß Metastasen weniger das Bestreben haben, in die Umgebung zu infiltrieren, und daß ihre Entwicklung meist schmerzlos verläuft (Perez, Veau). Auch gibt bei der mikroskopischen Untersuchung die Gegenwart von Lymphdrüsengewebe innerhalb der Geschwulst — nicht aber in ihrer Peripherie — einen gewissen Hinweis dafür, daß es sich um eine Metastase in einer Lymphdrüse handelt, in die von einem primären Carcinom aus an verschiedenen Stellen zugleich, wie es wohl meist geschieht, sich verschleppte Zellen abgelagert haben.

Ist man nun aber zum Schluß gekommen, daß es sich um einen primären Tumor handelt, so soll man auch stets an die Möglichkeit des branchiogenen Carcinoms denken. Denn eben dadurch, daß dieses nicht mit erwogen wurde, ist des öfteren eine Fehldiagnose gestellt worden, die zur Folge hatte, daß die Gelegenheit, mit einer frühzeitigen Operation vielleicht noch rettend einzugreifen, unbenutzt vorüberging.

Freilich ist auch hier die Abgrenzung gegen Tumoren anderer Herkunft nicht immer leicht, und entscheidend wird wohl stets die mikroskopische Untersuchung bleiben müssen, die uns das branchiogene Carcinom in 2 Formen zeigt:

1. von dem Aussehen eines Carcinoms der äußeren Haut mit Plattenepithelien und mehr oder minder reichlichen Verhornungen,

2. von dem Aussehen eines Carcinoms der Schleimhaut des Mundes oder Rachens mit Cylinderepithelien.

Diagnostisch verwertbar kann fernerhin die fast regelmäßige Lage des branchiogenen Carcinoms unterhalb des Sternocleido sein, von dem dann die Geschwulst ganz oder teilweise bedeckt wird. Die engen Beziehungen, des branchiogenen Carcinoms zur Gefäßscheide, die für diese Geschwulstart ebenfalls so charakteristisch sind, brauchen klinische Erscheinungen nicht zu machen und werden bisweilen erst bei der Operation festgestellt. Indessen ist auch eine ganze Reihe von Fällen mitgeteilt, in denen sichere klinische Anzeichen für das Mitergriffensein des vaskulo-nervösen Stranges sprachen. Es waren dies teils Ausfallerscheinungen von Nerven oder neuralgischen Beschwerden, teils Erweiterung der oberflächlichen Halsvenen infolge Verschlusses der V. jugularis int.

Digitized by Google

Schließlich vermag auch wohl für einen Teil der Fälle der Nachweis eines präformierten mit Epithel ausgekleideten Hohlraums, von dem die bösartige Wucherung ausgeht, einen weiteren Stützpunkt für die Diagnose des branchiogenen Carcinoms und zwar im besonderen des Cystencarcinoms abzugeben, ohne daß aber das Fehlen dieses Hohlraumes dagegen spräche.

Sehr schwer ist bisweilen die Differentialdiagnose gegen Carcinome der Parotis und Submaxillaris. Zwar, solange Verwachsungen mit einer dieser Drüsen noch nicht vorhanden sind, dürfte die Abgrenzung im großen und ganzen leicht sein. Später aber kann sie fast unmöglich werden, und ein branchiogenes Carcinom liegt nur dann mit Sicherheit nicht vor, wenn wir das histologische Bild eines typischen alveolären Drüsenkrebses vor uns haben.

Zu beachten ist hier auch, daß bei chronischen Entzündungen der Submaxillaris bisweilen ein „entzündlicher Tumor der Submaxillarspeicheldrüse" (Küttner) entstehen und eine bösartige Neubildung vortäuschen kann.

Schwierig kann ferner die klinische Differentialdiagnose gegen Carcinom oder Struma von versprengten Schilddrüsenkeimen sein. Gewißheit kann in beiden Fällen nur das Mikroskop geben.

Verwechslungen mit den Carotisdrüsengeschwülsten dürften nicht leicht vorkommen. Denn abgesehen von ihrem Sitz genau an der Teilungsstelle der Carotis comm. und ihrem histologischen Bau, bietet ihr Vorkommen, das bei Frauen viel häufiger ist wie bei Männern, ein wichtiges Merkmal gegen das branchiogene Carcinom, das fast ausschließlich bei Männern (60 Männer auf 2 Frauen) beobachtet wird.

Das tiefe Fibrom des Halses ist durch sein langsames Wachstum und seine Beweglichkeit abzugrenzen.

Das Lymphdrüsensarkom des Halses ist gegenüber dem branchiogenen Carcinom nur durch das Mikroskop zu unterscheiden.

Gegen die tuberkulösen Lymphome, läßt sich das branchiogene Carcinom auch klinisch leicht dadurch abgrenzen, daß man bei käsiger Tuberkulose der Lymphdrüsen stets in der Lage ist, die einzelnen Drüsenpakete abzutasten. Ist es dagegen bereits zur Bildung eines kalten Abscesses gekommen, so muß die Punktion die Diagnose entscheiden.

Die Differentialdiagnose gegen syphilitische Geschwülste scheint nicht immer ganz leicht zu sein. Sie läßt sich nicht stets einfach, wie Veau sagt, durch die Wassermann'sche Reaktion und Probeexcision entscheiden, da Lues natürlich keineswegs das branchiogene Carcinom ausschließt und dasselbe sich sogar, wie der Fall von Gebele zeigt, in einer syphilitischen Schwiele entwickeln kann. Hier wird man bei positivem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und nach nur vorübergehend erfolgreicher antiluetischer Behandlung an eine maligne Neubildung denken müssen.

Digitized by Google

Gegen Abscesse ist die Differentialdiagnose des branchiogenen Cystencarcinoms wohl manchmal verfehlt worden, indem nicht beachtet wurde, daß in der Regel bei der Incision des Tumors nicht reiner „Eiter", sondern mit diesem auch noch Epithelkrümel entleert wurden.

Von den übrigen Cysten des Halses unterscheidet sich schließlich das branchiogene Cystencarcinom durch sein schnelleres und in die Umgebung infiltrierendes Wachstum und die daraus resultierende Unverschieblichkeit. Dies ist besonders bei den seltenen, gern in der Gefäßscheide lokalisierten Echinococcuscysten zu beachten.

Therapie und Prognose.

Die Therapie kann bei dieser äußerst malignen Neubildung nur in der radikalsten Exstirpation des Tumors bestehen. Um sich das Operationsfeld möglichst klar freizulegen, ist wohl der Küttner'sche Bogenschnitt der geeignetste, da er außerdem auch gute kosmetische Resultate gibt. Man darf bei der Operation von der Resektion von Nerven oder Gefäßen nicht zurückschrecken, sobald eine vollständige Heilung angestrebt werden soll. Der Eingriff wurde im allgemeinen gut vertragen auch wenn der Vagus reseciert werden mußte. Es findet gewöhnlich nach einiger Zeit ein Ausgleich durch den Vagus der anderen Seite statt. Anders ist es dagegen, wenn man sich genötigt sieht, die Carotis interna oder communis zu resecieren. Durch diesen Eingriff wird die Prognose der Operation ungleich ungünstiger wegen der damit verbundenen Störung der Hirnzirkulation. Duval und Chevassu teilen einen Fall mit, wo der Patient am Tage nach der Operation, bei der die Carotis com. reseciert war, unter den Zeichen einer Hemiplegie starb.

Aber auch trotz weitestgehender Eingriffe ist die Prognose des branchiogenen Carcinoms eine recht trübe. Veau konnte unter den von ihm gesammelten 48 Fällen nur von 2 Fällen berichten, die nicht schon innerhalb des ersten Jahres ein Recidiv bekommen hatten: Es ist das der Fall von Eigenbrodt, der noch 2 Jahre post operationem recidivfrei war, und ein Fall von Veau selber, der noch ein Jahr nach der Operation keine Anzeichen eines Recidivs zeigte. Zu diesen Fällen kommt jetzt bei einer Gesamtheit von 64 Fällen hinzu:

1. der eigentümliche Fall von Jacobson und Mesquita, wenn es sich hier wirklich um ein branchiogenes Carcinom handelt,
2. der Fall I von Joannowicz der 5 Jahre post operationem noch recidivfrei war,
3. der Fall von Speese, der 3 Jahre post op. recidivfrei war,
4. der Fall IV von Brünet mit Recidivfreiheit noch nach 1 Jahr,
5. der Fall von Gebele, der jetzt 1 Jahr p. op. noch recidivfrei ist,
6. unser Fall V, der jetzt 2½ Jahr nach der Operation noch kein Recidiv hat.

Digitized by Google

Demnach scheint also das Recidiv, sofern die Fälle überhaupt noch operabel erschienen, die Regel zu sein. Sein Eintritt lag gewöhnlich in der Zeit zwischen dem zweiten und sechsten Monat nach der Operation. Joannowicz irrt sich also in seiner Behauptung, daß das branchiogene Carcinom weder zu Recidiven noch zu Metastasen neige. Denn gerade dadurch, daß es auch gar nicht selten (in 13%), in vereinzelten Fällen sogar weit vom primären Herde entfernte (cf. Perez, Fall 4; und Gussenhauer Fall 1 und 3), Metastasen macht, trübt sich die Prognose noch mehr, so daß Fälle, bei denen Metastasen sich bereits an anderen Stellen als die primär befallene Halsseite etabliert haben, als durchaus inoperabel zu bezeichnen sind.

Eine vielleicht etwas bessere Prognose dürften die branchiogenen Cystencarcinome bieten, vorausgesetzt, daß man sie frühzeitig genug operiert. Es muß hier gewissermaßen prophylaktisch die Entfernung jeder branchiogenen Cyste und Fistel, die ja stets die Ausgangspunkte eines Carcinoms werden können, angestrebt werden. Eine einfache Incision nützt nicht nur nichts, sondern die gewöhnlich darauf einsetzende Eiterung scheint oft geradezu einem Reiz zur carcinomatösen Entartung gleichzukommen. Ein radikaler Eingriff dagegen hätte wohl in vielen Fällen zur Heilung führen können.

In inoperablen Fällen kann man palliativ eine Bestrahlungsbehandlung einleiten.

Zusammenfassung.

Die von Volkmann zuerst beschriebenen tiefen Halscarcinome sind tatsächlich als branchiogene zu bezeichnen. Sie können nur per exclusionem diagnostiziert werden auf Grund der Abwesenheit von primären Carcinomen anderen Ortes. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird unterstützt durch den Nachweis von Beziehungen zur Gefäßscheide des Halses und die histologische Untersuchung, die das Bild eines Krebses der äußeren Haut oder der Rachenschleimhaut gibt. Gesichert wird erst im eigentlichen Sinne die Diagnose durch den Erfolg der Therapie, oder durch den Sektionsbefund. Die Therapie muß so frühzeitig und so radikal wie nur irgend möglich einsetzen. Die Prognose ist als infaust zu bezeichnen.

Ich kann die Arbeit nicht schließen, ohne den Herren Geheimrat Küttner und Prof. Gebele, sowie Herrn Dr. Gottschlich für die Ueberlassung ihrer Fälle an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen. Auch Herrn Dr. Weil möchte ich für seine mir freundlichst erteilten Ratschläge danken.

Digitized by Google

Statistik des branchiogenen Carcinoms.

Fall		Alter Geschlecht	a) Erste Erscheinungen. b) Größe bei der klin. Untersuch.	Therapie Ausgang Gesamtdauer	Beziehungen des Tumors zum Sterno-cleido	zu den Gefäßen	zu den Nerven	Recidiv	Sektion	Bemerkungen
1 Langenbeck	I.	58 j. M.	a) 2 J. b) kindskopfgr.	Op. † 17 Tage p. op.	Verw. mit St.-cl. und Omohyoid.	Jug. u. Carot. resec.			Kein prim. Ca. and. Ortes.	Sicherer Fall.
2	II.	65 j. M.	a) ? b) faustgr.	Op. † 48 Std. p. op.	Verw. mit St.-cl., Omohyoideus u. Platysma. Resektion.	große Gefäße unterbunden.				
3 Volkmann	I.	40—50 j. M.	a) ? b) pflaumen- bis kinderfaustgr.	† aus arrod. Carotis nach palliat. Op. ? † 10 Tage p. op. Blutung aus Muskelast der Carot. comm.	?	Carotis arrodiert.				Wahrsch. Cysten-Ca.
4	II.				St.-cl. carcinomatös entartet. Res.	Tumor mit Gefäßen verwachsen. Beide Male Jugul. int. excid. 1 mal Carot. comm. unterbunden.				
5	III.	49 j. M.								
6 Bruns		57 j. M.	a) ½ J. b) hühnereigr.	Punktion. „Eiter" mit krümeligen Massen. Inop.	Exstirpation versucht. Allseitig Verwachsungen.					Cysten-Carcinom.
7 Quarrey-Silcock	I.	32 j. M.	a) 3 Mon. b) ?	Op. Vorübergehende Erleichterung † Ursache?	Geschwulst „nahm sowohl das hintere als das vordere Dreieck ein und infiltrierte alle Gewebe".				Nur teilweise	Cysten-Ca. Entzündl. Schwellung der reg. Lymphdrüsen.
8	II.	56 j. M.	a) 5 Mon. b) ?	Incis. u. Auskratzung. † Ursache?	Prüfung nach dem Tode ergab dies. Verh. wie bei Fall I.					Cysten-Ca. Ein 3. Fall Q. S. sehr unsicher.
9 Regnault		48 j. M.	a) 18 Wochen b) faustgr.	Incis. Blutentleerung. 14 Tage darauf 2. Incis. Eiter. Fistel. Op. nur palliat.	Abgrenzung gegen Nachbarschaft unmöglich. Tumor dicht an der Gefäßscheide.					
10 Treuberg		50 j. M.	?	Op. † an Pleuropneum.		Innige Verwachsungen mit Gefäßen und Nerven.		Recidiv. 5 W. p. op.		
11 Jawdynsky		70 j. M.	a) 2 Mon. b) faustgr.	Exstirp.				Nach 2 Mon. noch frei.		

Digitized by Google

Fall		Alter Geschlecht	a) Erste Erscheinungen. b) Größe bei der klin. Untersuch.	Therapie Ausgang Gesamtdauer	Beziehungen des Tumors zum Sterno-cleido	zu den Gefäßen	zu den Nerven	Recidiv	Sektion	Bemerkungen
12	I. Gussenbauer	60 j. M.	a) ¾ J. kirschgr. b) taubenei-groß	Op. † 2½ M. p. op. Lungenödem. Gesamtdauer 1 J.	Verwachsungen.	Verw. mit Gefäßscheide		Recidiv 4 W. p. op.		Metastasen 2½ Mon. p op. in reg. u beiders. In guinal-Lymph-drüsen.
13	II.	44 j. M.	a) ½ J. haselnußgr. b) eigr.	Op. möglichst radikal.	Verwachsungen, daher Muskelresekt.	Jugularis int. bei der Op. resec. dgl. Teile der Carotis-scheide.	Neurilemm des Vagus z. T. resec.			
14	III.	53 j. M.	a) 12 W. schnellwachs. b) apfelgr.	Op. Unterb. d. Carot. com. † 2 Tage p. op. Hirnersch. u. Lungen-ödem. Gesamtdauer 12 W.	Verw. mit St.-cl., tiefer Halsfascie Sternohyoi-deus, Sterno-thyreoideus, Biventer. Res.	Res. d. V. jug. int. u. A. carot. comm. auf 8 cm.	Vagus u. Sympathic. adhärieren. Längenex-cision im Vagus ohne Kontinui-tätstren-nung.		Prim. Ca. and. Ortes nicht vor-handen.	Metast. i. d Lunge. Sicherer Fall.
15	IV.	47 j. M.	a) 3½ Mon. erbsengr. b) klein-kindskopfgr.	Möglichst radikale Op. Entl. 2 Mon. p. op. „geheilt".	Straffe Verw. Ein Stück reseciert.	Res. d. Jug. int., Carot. ex. u. Gefäß-scheide d. Ca-rotis comm.	Res. d. Vagus.			Im hinteren Abschnitt Fluktuation: Cyste?
16	V.	55 j. M.	a) ½ J. nußgr. rasches Wachstum.	Inop.	Tumor scheint mit Haut und Unter-lage verwachsen.					Metast. der Supraclavi-kulardrüsen.
17	VI.	65 j. M.	a) ¼ J. nußgr. b) gänseeigr.	Op. möglichst radikal.	St.-cl. muß in toto mit entfernt.	Res. der Jug. int. auf 10 cm Res. d. Scheide der Carot. comm.	Res. d. Vagus-scheide.			Supraclavi.-drüsen hart u. vergrößert. Weiche ela-stische Stelle im med. Teil des Tumors.
18	VII.	47 j. M.	a) ½ J. b) gänseeigr.	Op.	Gl. submaxillaris u. m. reseciert.		biventer			Unsicher, ob branchio-genes Ca.
19	VIII.	53 j. M.	a) 5 Mon. nußgr. b) faustgr.	Op. † 2½ M. p. op. an Rec.	?	?	?	1½ M. p. op.		Tumor ent-hält 2 mit trüber Flüs-sigkeit ge-füllte Hohl-räume: Cy-sten-Ca.
20	Richard I.	62 j. M.	a) 5 Mon. b) zwei-faustgr.	Punktion u. Spaltung.	Radik. Entf. wegen Verw. m. Umgebung unmöglich	Liegt in der Teilungsstelle der Carotis.				Cysten-Ca.

Digitized by Google

Fall	Alter Geschlecht	a) Erste Erscheinungen. b) Größe bei der klin. Untersuch.	Therapie Ausgang Gesamtdauer	Beziehungen des Tumors zum Sternocleido	zu den Gefäßen	zu den Nerven	Recidiv	Sektion	Bemerkungen
Richard									
21 II.	43 j. M.	a) von Jugend auf Geschwulst, plötzlich vor 2 J. Wachstum. b) faustgr.	Incis. ca. 1½ J. zurückliegend, viel „Eiter". Geschwulst kleiner. Seitdem Fistel. Palliative Op.	Mitte des Kopfnickers i. d. Tumor eingebettet. Resekt.	Verw. mit Jugul. int. u. Scheide d. gr. Gefäße.				Ca. auf dem Boden einer vereiterten Cyste.
22 Reverdin et Mayor	60 j. M.	a) 6 Mon. erbsengr. 4½ nußgr. b) eigr.	Probeincis.: Serosanguinolente Flüssigkeit mit Epithelien. Op. † 3 Mon. p. op.	Zahlreiche Muskeln infiltriert.			1½ M. p. op.		Cysten-Ca. mit Plattenepithelien und Verhornung.
23 Eigenbrodt	62 j. M.	?	Op. Heilung.			Res. eines großen Stückes d. Vagus.	Noch 2 J. p. op. frei.		Sicherer Fall.
Brintet									
24 I.	53 j. M.	a) 8 Mon. Schmerzen, vor 5 Mon. tiefer Tumor bemerkt. b) hühnereigr.	Op. unvollständig. † 5 Mon. p. op.	Tumor mit St.-cl. verw. 6 cm resec.	Jug. int. u. Carotis vom Tumor umwachsen.				
25 II.	63 j. M.	a) 2 J. haselnußgr. b) Tumor nimmt fast die ganze r. Halsseite ein.	Op. unvollständig. † 5 Mon. p. op.	Muskeln infiltriert.	Tumor hängt mit d. gr. Gefäßen zusammen.				
Perez									
26 I.	61 j. M.	a) 10 Mon. In 6 Wochen faustgr. Incis. „Eiter". b) vor 12 W. neue Beschwerden. Gänseeigr.	Probeincis. Inoperabel.	Tumor scheint am oberen Pol mit Umgebung verw.					Metast. in Supraclavikulardrüsen u. auf d. and. Seite d. Halses.
27 II.	61 j. M.	a) 7 Mon. b) kleinfaustgr.	Diag.: Lymphosarkom. Probeincis. Inop.	Verw. mit Muskulatur.	Verw. mit Jug. int.				Geschwulst fluktuiert, entl. käsige körnige Massen. Cysten-Ca.
28 III.	65 j. M.	a) ½ J. nußgr. b) kleinapfelgr.	Op. radikal nicht durchführbar.	Der verw. St.-cl. reseciert.	Verw. mit Jug. int., Carot. ext., A. maxill. int. u. V. fac. Res.	Ein Knoten im Vagus, wegen hoh. Alters u. Pneumon.-gefahr nicht res.			

Digitized by Google

Fall	Alter Geschlecht	a) Erste Erscheinungen. b) Größe bei der klin. Untersuch.	Therapie Ausgang Gesamtdauer	Beziehungen des Tumors zum Sterno-cleido	zu den Gefäßen	zu den Nerven	Recidiv	Sektion	Bemerkungen
Perez 29	IV.	58 j. M.	a) 2—3 Mon. b) faustgr.	Op. † ca. 2 Mon. p. op. an Kachexie u. Pneumonie.	St.-cl. ist durchwachsen. Res.	Res. d. verw. Jug int. u. d. meisten Aeste d. Carot. ext.	Res. d. verw. Hypoglossus.	1 Mon. p. op.	Sektion: Ca.-Metastasen i. d. Leber. Thromben i. d. beiden Vv. il. et fem. V. ren. sin. A. il. et fem. d. A. hypog. d. Aorta thor. A. pulm. sin. Sinus transv. sin. Obtur. Thrombus d. A. tib. ant. Sämtliche Thromben Ca.-Metastasen. Gangrän d. r. Unterschenkels u. d. Zehen des l. Fußes. Sicherer Fall.
30	V.	28 j. M.	a) ½ J. Aufbruch vor 2 Mon. Eiterentleerung b) in letzter Zeit rasch gewachsen.	Op. 2 Mon. später Recidivop.	1. Op.: keine 2. Op.: Knoten i. d. Mitte d. St.-cl.	1. Op.: keine. 2. Op.: Reicht bis V. jug. int. Keine Verw.	Keine.	2 Mon. p. op. I.		Verw. m. Submaxillaris. Unsicherer Fall.
31	VI.	59 j. M.	a) 6 Mon. b) ?	Op. unvollständig. † 6 M. p. op. Recidiv. Gesamtdauer 1 J.	Verw. mit St.-cl. Res.	Verw. mit Jug. int. u. Carot. (ext.?) z. T. res. Auf. d. Carot. bleiben Infiltrationen zurück.	Verw. d. Ansa hypoglossi u. d. Vagus, z. T. res. Es bleiben Infiltrationen auf Vagus u. Sympathic. zurück.	5 Mon. p. op.		
32 Jacobson and Mesquita		46 j. F.	a) Kleine Knoten seit 20 J. b) orangengr.	Op. Recidivop. nach wenigen Monaten, 2. Recidiv nach 8 W., rasch wachs., schwindet plötzlich. 1 J. p. op. † Lungenerscheinungen.	?	?	?	1. wenige Mon. p. op. 2. 8 W. später, schwindet plötzlich.	nicht möglich.	Sicherer Fall?
Veau 33	I.	66 j. M.	a) 1½ J. b) gänseeigr.	Punktion: Blut. Op. † 9 Tage p. o. Hemiplegie. Gesamtdauer 1½ J.	Leicht zu lösende Verw. mit Muskel.	Die V. jug. int. wegen engster Verwachsung unterbunden. Carotis com. wegen starker Blutung unterbunden.				

Digitized by Google

Fall	Alter Geschlecht	a) Erste Erscheinungen. b) Größe bei der klin. Untersuch.	Therapie Ausgang Gesamtdauer	Beziehungen des Tumors zum Sterno-cleido	zu den Gefäßen	zu den Nerven	Recidiv	Sektion	Bemerkungen
Veau									
34 II.	43 j. M.	a) 3 Mon. b) apfelgr.	Anfänglich Rachen o. B. Später trat d. Tumor durch. Op. † 4 Mon. p. op. Gesamtdauer 7 Mon.	Tumor schien bei der Operat. überallhin abgekapselt, liegt dicht unter St.-cl., vom Tumor führt eine Tasche z. hinteren Pharynxwand (branchiog. Fist.?)			4 Mon. p. op. Mit St.-cl. Jug. u. Carot. int. reichliche Verw.	Carcinom and. Ortes nicht nachweisbar.	Sicherer Fall.
35 III.	55 j. M.	a) 8 Mon. b) etwa kleinapfelgr.	Op. Heilung.	St.-cl. treibt bei Kontraktion d. Tumor etwas vor, ohne verw. zu sein.			7 Mon. p. op. frei.		Sicherer Fall.
36 IV.	48 j. M.	a) 4 Mon. nußgr. b) nimmt die ganze obere Hälfte des Halsdreiecks ein.	Inop. † 5 Mon. nach Untersuchg. Gesamtdauer 9 Mon.	Auf d. Unterlage unverschieblich.					
37 V.	22 j. M.	a) 8 J. haselnußgr. wird in 6 Tagen walnußgr.. bleibt 7½ J. stationär, wächst dann rasch.	Op.	Hinterer Pol, d. abgekaps., nirgends verw. Tumor vom St.-cl. überzogen.					Pat. wurde geheilt entlassen. Weitere Nachforschungen blieben erfolglos.
38 VI.	70 j. M.	a) 7 Mon. walnußgr. b) mandarinengr.	Op.	Keinerlei Adhärenzen. Tumor vom St.-cl. z. T. bedeckt.					Wie Nr. 37.
39 Quintrie	M.	a) 3 J. b) nußgr.	Op. unvollständig.		Jug. int. res.				
40 Ribera y Sans	46 j. M.	a) 6 Mon. b) ?	Op. glatter Wundverlauf. „Dauernde Heilung“.	St.-cl. infiltriert. Res.	Jug. int. in Ausdehnung von 8 cm res. Auch d. Carotiden verw.	Verw. d. Vagus, der wie die Carotiden mühsam herausgeschält wird.			
Joannowicz									
41 I.	72 j. M.	a) ? b) mannsfaustgr.	Op. Heilung.	St.-cl. reseciert.	V. jug. int. unterbunden.		Noch 5 J. p. op. frei.		Sicherer Fall. Cysten-Ca.

Digitized by Google

Fall	Alter Geschlecht	a) Erste Erscheinungen. b) Größe bei der klin. Untersuch.	Therapie Ausgang Gesamtdauer	Beziehungen des Tumors zum Sterno-cleido	zu den Gefäßen	zu den Nerven	Recidiv	Sektion	Bemerkungen
42 II. Brünet	M.	Faustgr. Tumor	Op.	Tumor scheinbar mit den umgebenden Geweben innig verw.					Cysten-Ca.
43 I.	55 j. M.	a) 1½ J. b) kindskopfgr. Seit 2 Mon. Ulceration d. Oberfläche.	Exitus wenige Tage nach Aufnahme.	Vord. u. seitl. Halsmuskeln von dem Tumor ergriffen. (Sekt.)	Jug. u. Carot. ext. vom Tumor umwachsen. (Sekt.)			Kein Ca. and. Ortes.	Sicherer Fall.
44 II.	64 j. M.	Geschwulst soll sich in 3(!) Wochen entwickelt haben.	† 2 Tage nach Aufnahme.	Tumor infilt. zahlr. Halsmuskeln. (Sekt.)	Jug. u. Carot. sind vom Tumor eingeschlossen. (Sekt.)	Vagus ist vom Tumor eingeschlossen (Sekt.)		Zylinderzellen-Ca. d. Magens, von dem der Tumor ev. Metastase, daher auszuschließen.	
45 III.	54 j. M.	a) ? b) mannsfaustgr.	Op. † wenige Tage später. Pneumonie.		Feste Verw. mit Scheide der gr. Halsgefäße.			Kein Ca. and. Ortes.	Sicherer Fall.
46 IV. Reclus	78 j. F.	In kurzer Zeit nußgr.	Op. Heilung.		Feste Verw. mit Scheide der gr. Halsgefäße.		Noch 1 Jahr p. op. frei.		Sicherer Fall.
47 I.	29 j. M.	Die Dauer der Entwicklung betrug 18 Mon.	Op. Recidivop. ½ J. später.		Jug. int., Carot. ext., int., comm. durchschnitt. Apoplexie, Lähmungserschein. gehen zurück.	Vagus, Hypoglossus u. Sympathicus durchschnitten.	½ J. p. op.		
48 II. Speese	60 j M.	Entwickl. in 4 Mon.	Op. geh. entl.	?	?	?	½ J. p. op.		
49 Fredet	36 j. M.	Hat sich in 3 J. entwickelt.	Op. Heilung.	Tumor noch nicht mit Umgebung verwachsen.			Noch 3 J. p. op. frei.		Cysten-Ca. Erst Abceß angenomm. Incis. Mikr. Unters. ergibt d. krebsige Natur. Sicherer Fall.
50 Labey	Alter? M.	?	Op. † 4 Tage p. op. an Folgen d. Unterb. d. Carot. com.	Sternales Ende wegen Verw. res.	Verw. mit Jug. int., Carot. com., int. u. ext. Unterbind. aller.	Verw. mit Vagus. Res.			Metastase in einer Lymphdrüse d. Reg. submax.
51	51 j. M.	Langs. Wachstum.	Op. 2 W. p. op. „geh."	Sterno-cleido resec.	V. jug. resec.				

Digitized by Google

Fall	Alter Geschlecht	a) Erste Erscheinungen. b) Größe bei der klin. Untersuch.	Therapie Ausgang Gesamtdauer	Beziehungen zum Tumor zum Sterno-cleido	zu den Gefäßen	zu den Nerven	Recidiv	Sektion	Bemerkungen
52 Duval et Chevassu	44 j. M.	Bemerkte vor 18 Tagen d. Tumor.	Op. 1 Mon. nach klin. Unters. † 1 Tag p. op. Hemiplegie nach Carotis unterb.	Tumor mit seinem hint. Pol unter dem St.-cl. verwachsen. Res.	Carotis (communis?) u. Jug. int. resec.	Vagus nicht verwachsen.		Kein Tum. and. Ortes.	Sicherer Fall.
53 Koltschin	Genaueres nicht zu ermitteln.								
54 Gebele	M.		Op. Heilung.	Sterno-cleido resec.	V. jug. com. resec.		Noch 1 J. p. op. frei.		Sicherer Fall.
55 I.	65 j. M.	a) 7 Mon. b) mehrere erbsen- bis hühnereigr. Knoten.	Op. nicht radikal.	Verw. mit St.-cl. u. übriger Halsmuskulatur.	Verw. mit Carot. u. Jug. int. Res. der Jugul.	Vagus verw., frei-präpariert.	2 M. p. op.		
56 II.	60 j. M.	a) Vor 11 M. Op. Seit 6 Mon. Rec. b) ca. apfelgr.	Op. abgelehnt. Der Tumor wird in. 3 W. zweifaustgr.	Tumor scheint mit Unterlage verwachsen.					
57 III.	56 j. M.	a) 2 Mon. Nach Incis. Fistel. b) reichlich faustgr.	Op. nicht möglich. † 2 Mon. nach Aufn. Kachexie.	Feste Verw. mit St.-cl.				Ca. and. Ortes nicht nachzuweisen.	Metastase in der Achselhöhle. Sicherer Fall.
58 IV.	35 j. M.	a) 2½ J. taubeneigr. b) zweifaustgr.	Inop.	Tumor scheint in der Tiefe fest verwachsen.					Metastasen d. oberfl. und tiefen Halsdrüsen und Supraclavikulardrüsen beider Seiten.
59 V.	62 j. M.	a) 3 Mon. bohnengr. b) walnußgr.	Op. Heilung.	St.-cl. bedeckt z. T. d. Tumor, ohne verw. zu sein.	Tumor liegt den Gefäßen an, kann lospräpariert werden.		Noch 2½ J. p. op. frei.		Cysten-Ca. Sicherer Fall.
60 VI.	50 j. M.	a) 5 Mon. nußgr. b) etwa apfelgr.	Op. Rec. 3 Mon. p. op. ist inop.	St.-cl. bedeckt den Tumor.	Jug. u. Carot. dicht am Tumor.	Vagus liegt dem Tumor an. Accessor. resec.	3 Mon. p. op.		

Digitized by Google

Fall	Alter Geschlecht	a) Erste Erscheinungen. b) Größe bei der klin. Untersuch.	Therapie Ausgang Gesamtdauer	Beziehungen des Tumors zum Sterno-cleido	zu den Gefäßen	zu den Nerven	Recidiv	Sektion	Bemerkungen
61 VII.	53 j. M.	a) Seit 1 Mon. Zunahme einer kleinen Geschwulst, d. jetzt die ob. Hälfte d. Halsdreiecks einnimmt.	Op. Rec. 2 Mon. p. op. inop. † 4 M. p. op. Kachexie.	St.-cl. teilweise resec.	Jug. int., Carot. int. u. ext. u. deren Aeste mit dem Tumor verw. Res. d. Jug. int., Car. ext. u. eines Teils ihrer Aeste.	Vagus verw., wird lospräp.	2 Mon. p. op.		
62 VIII.	73 j. M.	a) 2 Mon. Seit 8 Tagen stärkeres Wachstum. b) etwa apfelgr.	Op. Entl. mit geh. Wunde. Dauerresultat?	St.-cl., Trapezius u. die Scaleni z. T. mit entfernt.	Jug. int. res. Carot. abpräpariert. Jug. hat einen Geschwulstthrombus.	Vagus lospräpar.			Von dem Geschwulstthrombus d. V. jug. int. bleibt etwas zurück. Rec. sicher zu erwarten.
63 IX.	62 j. M.	a) 4—5 Tage. b) Nimmt die untere Hälfte des Halsdreiecks ein.	Op. nicht radikal.	St.-cl. liegt d. Tumor an. Verw. nach der Tiefe.	Jug. int u. Carot. comm. verw.				
Gruber 64	48 j. M.	a) ? b) zweifaustgr.	Tod an Kachexie 9 T. nach der Aufnahme.	Verw. mit den Muskeln.	Verw. mit der Carotis. Jug. int. frei.	Vagus frei.		Kein Ca. and. Ortes.	Es war eine alte Operationsnarbe über dem Tumor vorhanden. Sicherer Fall.

Das Alter der Patienten betrug bei 64 als branchiogenes Carcinom veröffentlichten Fällen:

20—30 Jahre in	3 Fällen	56—60 Jahre in	10 Fällen
31—40 „ „	3 „	61—65 „ „	12 „
41—45 „ „	6 „	66—70 „ „	3 „
49—50 „ „	10 „	über 70 „ „	3 „
51—55 „ „	9 „	Alter nicht angegeben in	5 Fällen.

Bei 64 Fällen von branchiogenem Carcinom wurden beobachtet:

1. 61 Fälle bei Männern, 2 Fälle bei Frauen, 1 mal ist das Geschlecht nicht angegeben.
2. Beziehungen zum Sternocleido.
   a) Feste Verwachsungen 34 mal.
   b) Nur Anlagerung des Muskels 7 mal.
   c) Unbestimmt 20 mal.
   d) Keine 2 mal.

Digitized by Google

3. Beziehungen zu den Gefäßen.
   a) Feste Verwachsungen 34 mal.
   b) Anlagerung 8 mal.
   c) Unbestimmt 18 mal.
   d) Keine 2 mal.
   e) Speziell zur Jugularis int. 31 mal.
4. Beziehung zu den Nerven 17 mal.
5. Recidive in zusammen 29 Fällen.

Davon treten ein im	1.	Monat	post operationem	1
im	2.	„	„ „	6
im	3.	„	„ „	9
im	4.—6.	„	„ „	13
über	6	Monate	„ „	0.

6. Metastasen in 8 Fällen.
7. Cystencarcinom in 14 Fällen.
8. Bei 23 Todesfällen wurden 10 Sektionen gemacht, davon war in 9 Fällen ein Carcinom anderen Ortes nicht zu finden.
9. Dauerheilungen sind zu verzeichnen in 8 Fällen.

Literatur[1]).

*Alivisatos, Fistule phar.-cutanée congén. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXXVII. — Ammon, Das branchiogene Carcinom. Diss. Erlangen 1891. — Beck, New York med. Record 1894. — Bieback, Die angebor. Halsfisteln und ihre Behandlung. Diss. Greifswald 1899. — Brintet, Des carcinoms branchiogenes. Thèse Montpellier 1898. — Brünet, Das branchiogene Carcinom. Sammlung klin. Vorträge Nr. 360. 1903. — Bruns, Das branchiogene Carcinom des Halses. Bruns' Beitr. Bd. 1, 1885. — *Cavazzani, Fistola congenita del Collo. Reforma med. 1891. (Zentr. f. Chir. 1892). — *Chalot, Cure radicale d'une fistule congén. complète du cou. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XVIII. — Chevassu, Les kystes branchiaux à structure pharyngosalivaire et en particulier les kystes présternaux (Zentr. f. Chir. XXXV Nr. 49, 1908). — Colteloni, Présence de tissu lymphoide dans la paroi de certains kystes branchiaux du cou. (Zentr. f. Chir. XXXIII, Nr. 50, 1906). — *Downie, Two cases of branchial fistula. Glasgow med. journ. 1905 August, 1906 Januar. — Duval et Chevassu, Epithélioma branchial du cou. Bull. de la soc. anat. de Paris 1908. — Eigenbrodt, Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chir. Zentr. f. Chir. XXI. Suppl., p. 36. — Fredet, Epithélioma branchial du cou. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1908. — Gebele, Bericht der zweiten Tagung der Vereinigung bayrischer Chirurgen. Münch. med. W. LIX. Nr. 36. 1912. — Gruber, Fall von branchiog. Carc. Zentr. f. allg. Path. und path. Anat. 1908, Bd. 19. — *Gugenheim, 2 Fälle von angebor. vollständiger Halsfistel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. X. 339. — Gussenbauer, Zur Kenntnis der branchiogenen Geschwülste. Beiträge zur Chirurgie, Festschrift Billroth 1893. — Guttmann, Zur Entwicklung des sog. branchiogenen Carcinoms. Diss. Berlin 1883. — Hacker, Exstirpation der kompleten seitl. Halsfisteln. Zentr. f. Chir. 1897. Nr. 41. — Hammar, Kongenitale

1) Die mit * versehenen Autoren sind diejenigen, die seit 1891 branchiogene Fisteln der zweiten Kiemenspalte berichteten.

Digitized by Google

Halskiemenfistel. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XXXVI. 1905. — His, Anatomie menschl. Embryonen. 1885. — Hoyer, Angebor. epithel. Fisteln und Cysten des Halses. Diss. Göttingen 1895. — Jacobson and Mesquita. Epithelioma of the neck. (Zentr. f. Chir. XXVI. Nr. 45, 1899). — Jawdynsky, Gaz. Lak. VIII. 1888. — Joannowicz, Branchiogene Carcinome und cyst. Tumoren des Halses. Zeitschr. f. Heilk. 1902 und Zentr. f. Pathol. Bd. 14. — Jordan, Chirurgie des Halses. Bergmann, Bruns, Handb. der prakt. Chir. Bd. 2. 1903. — *Karewski, Zur Pathol. u. Therapie der Fist. colli congen. Virch. Arch. Bd. 133, S. 287. — Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue deutsche Chirurgie Bd. III. — Keibel und Mall, Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1910. — Kolaczek, Branchiogenes Enchondrom. Bruns' Beiträge Bd. 68, 1910. — Koltschin, Das branchiogene Carcinom. Arch. f. rüss. Chir. 1908. — König, Fist. colli congen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. — Kostaniecki und Mielecki, Die angebor. Kiemenfisteln. Virchow's Arch. Bd. 120/21. 1890. — Labey, Epithélioma branchial du cou. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1908. — Langenbeck, Chir. Pathol. der Venen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 1, 1861. — Lenzi, Fistula cervical. congen. Fortschr. d. Chir. Bd. 11, 1906. — *Lichtwitz, Halskiemenfistel durch Elektrolyse geheilt. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1895. — Lücke, Atheromcysten der Lymphdrüsen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 1, 1861. — Matti, Fistula colli congenita, aus einem offen gebliebenen Duct. thyreogloss. Arch. f. klin. Chir. Bd. 95, 1911. — Maurer, Entwicklung des Darmsystems. In Hertwig, Handb. der Entwicklungslehre. Bd. 2, Abt. 1. — Nieny, Halskiemenfisteln. Bruns' Beitr. Bd. 23. 1899. — Perez, Die branchiogenen Carcinome. Ebenda. Bd. 23. 1899. — Pupovac, Teratoma colli. Arch. f. klin. Chir. LIII. 1896. — Quintrie, Epithélioma ganglion. du cou. Journ. de méd. de Bordeaux. 1898. — Quarrey Silcock. Cystic Epithel. of the neck. Brit. med. Journ. 1887. — Reclus, Branchiomes. Bull. de chir. 1903. — Regnault, Maligne Tumoren der Gefäßscheiden. Arch. f. klin. Chir. XXXV. 1887. — Remack, Müller's Arch. 1852. — Reverdin et Mayor, Epithélioma pavimenteux, lobulé, branchiogène. Revue de la Suisse romande. 1888. — Ribera y Sans, Epithelioma del cuello. Revista de med. y cir. 1900. — Richard, Geschwülste der Kiemenspalten. Bruns' Beiträge. III. 1888. — *Rosenbaum, Halskiemenfisteln. Diss. Gießen 1895. — Sachs, Angeb. Halsfisteln und Geschwülste der Kiemenspalten. Festschr. Kocher-Bern. Wiesbaden 1891. — Samter, Kiemenganggeschwülste. Virchow's Arch. Bd. 112. 1889. — Schlange, Fist. colli congen. Verhdl. der D. Ges. f. Chir. 1893. — *Schnitzler, Branchiogene Fisteln und Cysten. Wien 1890. — Speese, Surg. conditions arising from the branchial clefts. (Zentr. f. Chir. XXXIV, Nr. 51, 1907). — Streckeisen, Morphol. der Schilddrüse. Virchow's Arch. Bd. 103. — F. Terrier et P. Lecène, Kystes branchiaux du cou à structure amygdal. Revue de chir. XXV. Nr. 12. (Zentr. f. Chir. XXXIII, Nr. 26. 1906). — Tettenhamer, Offene Schlundspalten bei menschl. Embryo. Diss. München 1892. — Treuberg, Primäre Halscarcinome. Wratsch Nr. 3. 1883. — *Tricomi, Fist. congen. completa del collo. (Zentr. f. Chir. 1891. Nr. 48.) — Veau, a) L'épithelioma branchial du cou. Revue de chir. 1900. b) L'épithelioma branchial du cou. Thèse. Paris 1901. — Voelcker, Chirurgie des Halses. Bergmann-Bruns, Handb. d. prakt. Chir. Bd. 2. 4. Aufl. 1912. — Volkmann, Das tiefe branchiogene Halscarcinom. Zentr. f. Chir. IX. Nr. 4. 1882. — Voß, Mit Flimmerepithel ausgekleidete Kiemengangscyste. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1898. Heft 11. — Wenglowski, a) Entstehung der mittleren Halsfisteln. Zentr. f. Chir. XXXV. Nr. 10. 1908. b) Entstehung der seitlichen Halsfisteln (sog. Kiemenfisteln). Ebenda Nr. 14. c) Halsfisteln und -Cysten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. 1912, Bd. 100. 1913.

Digitized by Google

XXII.

AUS DEM

ALLGEMEINEN STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE ZU NÜRNBERG.

CHIRURG. ABTEILUNG: OBERARZT PROF. DR. L. BURKHARDT.

Ueber Marmorek-Antituberkulose-Serum.

Von

Dr. **Georg Reimann.**

Marmorek ging von der Hypothese aus, daß die Tuberkulinreaktion verursacht sei durch die Bildung eines Toxins, welches der Bacillus secernierte, weil und nachdem das Tuberkulin mit ihm in Berührung gekommen sei.

Dieses Toxin herzustellen sei ihm gelungen durch Züchtung der Tuberkelbacillen auf besonderen Nährböden. Mit diesem „Toxin" injicierte Marmorek Pferde und gewann von ihnen das „antitoxische Serum". Dieses Serum soll im Tierexperiment passive Immunisierung und bei besonderer Verbindung mit lebenden Tuberkelbacillen nach Art der Vaccine auch eine aktive Immunisierung bewirken.

Das Serum wurde mit gutem Erfolge am Menschen ausprobiert und ist jetzt seit etwa 10 Jahren im Gebrauche. Marmorek vervollkommnete das Serum noch zwecks Bekämpfung der Mischinfektion dadurch, daß er die Pferde auch noch mit Streptokokken impfte, und ferner noch durch Impfung der Pferde mit toten Tuberkelbacillen, um dem Serum baktericide Eigenschaft zu verleihen.

Die Frage der Richtigkeit der theoretischen Grundlagen dieses „Antituberkuloseserums" soll hier beiseite gelassen werden. Es ist nur beabsichtigt, an Hand von 36 eigenen, vorwiegend chirurgischen Fällen die Wirkungen des Serums zu erörtern. Marmorek gab 1910 ein Literaturverzeichnis von 121 Nummern und mehr als 3000 Fällen an. Bei Lungentuberkulose

Digitized by Google

sind danach ca. 65%, bei chirurgischer Tuberkulose ca. 79% Erfolge beobachtet worden. Von der letzten Gruppe seien besonders die Arbeiten von Glaeßner und Hohmeier erwähnt. Auch aus der allerdings spärlichen Literatur der letzten zwei Jahre geht hervor, daß neben Mißerfolgen immer wieder gute Wirkungen gesehen wurden. Nur von einem Autor wird referiert, daß er dem Serum schädigende Eigenschaften zuschreibt.

Unsere Technik lehnt sich im wesentlichen an Marmorek's Vorschriften an. Man beginnt mit einer subkutanen Injektion von 5 ccm, welche keine lokalen Erscheinungen, nur eine sofort einsetzende mäßige Temperatursteigerung verursacht, welche auch am folgenden Tage anzuhalten pflegt. Am übernächsten und weiterhin jeden zweiten Tag wird die Injektion wiederholt. Die Kurve zeigt immer steilere Zacken, auch an den Ruhetagen. Ferner treten einige Stunden nach der Einspritzung an der Injektionsstelle Schmerz, Rötung und Schwellung auf. Diese Entzündungserscheinungen gehen anfangs in 24 Stunden vorüber. Werden sie hartnäckiger und fangen die Patienten an, über Kopfschmerz, Appetitlosigkeit zu klagen, so ist es dringend geboten, an Stelle der Injektionen Klysmen von 10 ccm zu geben, ebenfalls jeden zweiten Tag. Versäumt man diesen Augenblick, so steigert sich der von Marmorek u. A. als anaphylaktischer Shock aufgefaßte Zustand vom Unbehagen und Kopfschmerz zu Uebelkeit, Erbrechen, kleinem und schnellem Puls, schwerem Krankheitsgefühl. Daneben treten Erytheme, Pruritus, Urticaria auf. Die Temperatur ist meist erhöht.

Die Vermeidung solcher für Patienten und Arzt unangenehmen Zufälle ist jedoch leicht bei genauer Kontrolle der Steigerungsgeschwindigkeit der lokalen Entzündungen sowie durch Befragen des Patienten über die ersten Spuren von Kopfschmerz, Jucken, Unwohlsein. Im Gegensatz zu Marmorek möchten wir vor täglichen Einspritzungen warnen, ferner davor, neue Injektionen vor Abklingen der letzten Reaktion zu machen. Nur einmal wurden mehr als 5 ccm, nämlich 7 ccm, injiciert, ohne Nachteil.

Wenn Marmorek sagt, daß Chronischkranke eher mit heftigen Reaktionserscheinungen reagieren als Akutkranke, so widersprechen dem unsere Erfahrungen; wir haben eher das Gegenteil beobachtet. Die von Marmorek als niedrige Grenze angegebene Anzahl von 7—8 Injektionen ist für unsere Fälle bereits über dem Durchschnitt. Das injicierte Depot ist kräftig minutenlang fort zu massieren, und es sind sorgfältig stets neue unbenutzte Stellen zu wählen. Andernfalls wird die Bildung von Abscessen begünstigt. Marmorek zählte 3 Abscesse bei 2000 Injektionen, wir beobachteten 5 Abscesse bei 300 Injektionen. Im Eiter fanden sich Diplokokken. Das Serum selbst wurde bei mehrmaliger Kontrolle steril befunden.

Nach 2—3 wöchiger rectaler Applikation des Serums beginnt man zweckmäßig wieder mit subkutanen Injektionen, wobei man eventuell erst tastend mit ½—3 ccm wieder beginnt, und wechselt nun die beiden Methoden nach

Digitized by Google

Notwendigkeit ab. Die Toleranz gegen die subkutane Einverleibung wird meistens eine immer größere. Welche Methode die wirksamere ist, das ist weder in der Literatur noch durch unsere Fälle sichergestellt. Die von Marmorek angegebenen Pausen haben wir nicht eingeschoben. Wir haben in Fall 1 hintereinander fort bis zu 500 ccm Gesamtmenge und davon 315 ccm subkutan injiciert im Verlaufe von 7 Monaten.

Die Therapie neben der Serumkur bestand meist noch in feuchten Verbänden, Heißluft, Bädern, Nährpräparaten, Gipsverbänden. Wo Operationen und Injektionen vorgenommen wurden, sind diese in den nachstehenden Krankengeschichten erwähnt.

Es ist nötig, die gesamten Krankengeschichten im Auszuge zu bringen, um dadurch jede subjektive Voreingenommenheit über die Frage des post oder propter hoc auszuschalten. Bei der Zusammenstellung der erzielten Resultate wird diese Frage auch außer acht gelassen werden und einfach Krankheitsrückschritt als Erfolg, Krankheitsstillstand oder -Fortschritt als Mißerfolg bezeichnet werden. Dem Leser bleibt dann auf Grund der Krankengeschichten die subjektive Korrektur frei. Es ist ferner zu bemerken, daß die Nachbeobachtungszeit durchschnittlich nur einige Wochen beträgt.

Den Beginn sollen 17 Fälle mit einer Kur von über 100 ccm machen; darunter sind 11 Erfolge, 6 Mißerfolge.

1. 73 j. früherer Maschinenarbeiter. Fußknochentub. Wegen Knochentub. war bereits das l. Bein abgenommen worden. Fieberfrei. 52 kg. Arteriosklerose, Emphysem, Eiweiß minimal, im Sediment Leukocyten. Seit 5 Wochen violette teigige Schwellung des r. Fußrückens. Fluktuierende, 3 cm breite Geschwulst lateral. Druckschmerz und stark beschränkte schmerzhafte aktive Beweglichkeit.

Röntgenbefund: Die Fußwurzel zeigt flaue, verwaschene Knochenstruktur und undeutliche stellenweis fehlende Konturen. Desto mehr fallen einige scharf gezeichnete Fußwurzelgelenkdoppelkonturen auf. Die Diaphysen des Metatarsus gehen von verschleierter Struktur mit ungleich verdickter Corticalis in die feine, klar durchsichtige Zeichnung der Köpfchen über. Unterschenkelknochen normal.

Punktion des Abscesses, Jodoformglycerin. Es bleibt eine 1½ cm breite Fistel. Nach 3 Wochen: Marm.-Kur, 500 ccm, davon 315 subk. in 7 Monaten. Während der Kur nach 80 ccm bildet sich medial ein kleinerer Absceß. Oeftere Punktionen beider Fußseiten, Karbolsäure, Jodoformglycerin, Beck'sche Wismutpaste. 2 mal wird Serum in den Krankheitsherd injiciert, wobei die Nadel widerstandlos durch die Knochen geht. Nach 280 ccm ist Besserung am Fuß vorhanden. Der Wassermann ist nach 300 ccm ganz schwach +, ebenso nach 500. Am Ende der Kur ist die Haut normal derb. Medial ist von der Fistel nichts, lateral noch eine winzige Oeffnung vorhanden. Die Beweglichkeit ist normal geworden und schmerzfrei. Stehen wieder möglich. Im Röntgenbild keine wesentliche Aenderung. Zunahme von 2 kg.

2. 16 j. Knabe, Resektion der mittleren Fußwurzelknochen wegen Tub. Während der Wundheilung Beginn einer Kur mit 350 ccm, davon 40 subkutan in 3 Monaten. Es traten wiederholte Abscesse auf. Jodoformglycerin. Entlassen mit tragfähigem Fuß und einer kleinen feuchten Fistelöffnung. Gewichtszunahme von 9 kg.

Digitized by Google

3. 23 j. Packer. Hüfttuberkulose. Seit 6 Wochen große Schmerzen in der r. Hüfte mit aufgehobener Bewegungsfähigkeit. Keine Formveränderung. Muskelatrophie. Fieber. Röntgenbefund normal. In Narkose ist nur die Innenrotation etwas beschränkt. Streckverband bringt sofortige Entfieberung und Schmerzfreiheit. Marm.-Kur mit 109 ccm, davon 43 subk. in 4 Wochen. Dann Scharlach. 6 Wochen nach der Kur Röntgenbefund: Gelenkspalt verschmälert, teilweise von Zügen zwischen Kopf und Pfanne verdeckt. Blasse aber scharfe Zeichnung der Umgebung. Freier Gang wieder möglich, aber noch hinkend und schmerzhaft; Oberschenkel in der Hüfte fixiert. Bein um ½ cm verkürzt. 3 kg Zunahme während der Kur, im ganzen 9 kg. Entlassen mit Gehgips.

4. 28 j. Kellner. Seit 3 Jahren bestehende Tuberkulose der r. Art. sacro-iliaca. Die Operationsnarbe fistelt wieder. Hinkender Schonungsgang. Alte Rippenresektionsnarbe wegen Caries. Das resecierte r. Schultergelenk läßt sich infolge starker Schmerzhaftigkeit seit kurzem nicht mehr bewegen. Früher Hämoptoe. L. Spitze hat leicht verkürzten Schall.

Marm.-Kur: 147 ccm, davon 87 subk. in 10 Wochen, daneben Karbolsäure, Jodoformglycerin und Wismutpaste. Das Gehen wurde wieder normal. Die Empfindlichkeit der Narbe am Kreuz verschwand fast ganz. Die Fistel hatte noch eine kleine Oeffnung ohne Sekretion. Das Körpergewicht stieg von 55 auf 62 kg. Die Leukocytenzahl fiel von 7800 auf 2000, stieg auf 12 100 und fiel wieder auf 2500. Pirquet schwach +.

5. 58 j. Schreiner. R. Kniegelenksresektion wegen Fungus. Wassermann —. 14 Wochen nachher bildet sich in der sonst guten Narbe eine feuchte Stelle. — Marm.-Kur: 117 ccm, davon 57 subk. in 6 Wochen. Nach 95 ccm ist der Wassermann schwach +. Die Fistel verschwindet. Das Bein wird belastungsfähig. Zunahme von 4 kg während der Kur. Entlassen mit Krücken.

6. 36 j. Steinhauer. Rippencaries. Im Anschluß an einen Stoß bildete sich eine schmerzlose Schwellung vorn auf der 6. Rippe. Grünliche Eiterentleerung. Es blieb ein 2 cm großes Geschwür mit unterminierten Rändern. Auf Druck käsige Massen. Lungen frei. Röntgenbefund: o. B.. Wassermann —. Marm.-Kur: 110 ccm, davon 70 subk. in 7 Wochen, daneben Karbolsäure, Jodoformglycerin und Wismutpaste. Das Geschwür verkleinert sich auf die Hälfte. Schwellung und Schmerzen der Umgebung verschwinden ganz. Wassermann Pirquet +. Während der Kur 2 kg, im ganzen 4,5 kg Zunahme.

7. 16 j. Weber. Hüftgelenkstuberkulose. Seit 2 Wochen Schmerzen in der l. Hüfte, Fieber, leichte Kontrakturen. Röntgenbefund: Die Kontur der unteren Femurkopfhälfte, der Pfanne und der angrenzenden Beckenschaufel zeigen verwaschene Auffaserung. — Nach 4 Wochen: Marm.-Kur mit 106 ccm, davon 16 subk. in 5 Wochen. Nach 83 ccm Incision eines kalten Beckenschaufelabscesses. 4 Wochen nach der Kur kann Pat. schmerzlos gehen mit nur geringer Bewegungsbeschränkung. Narbe schmerzfrei und trocken. Fieber geschwunden. Zunahme von 10 kg.

8. 23 j. Kesselschmied. Handtuberkulose seit 15 Monaten. II. Metacarpus bereits entfernt. Jetzt Narbenabsceß ohne Fieber. Röntgenbefund: Proc. styl. radii und die mittleren Metacarpo-phalangeal-Gelenke sind zerfressen. Vor 4 Jahren Syphilis gehabt. Handgelenkresektion. 14 Tage danach wird eine Marm. Kur mit 270 ccm, davon 30 subk. in 3 Monaten eingeleitet. Nach 175 ccm, 15 subk., wird bei unvollständiger Heilung ausgesetzt. Es tritt starke Verschlimmerung ein, worauf die Kur nach 3½ Wochen wieder aufgenommen wird. 3 Wochen nach Schluß der Kur sind die Narben fest, trocken, schmerzlos und das Gewicht

Digitized by Google

ist um 8 kg gestiegen. Röntgenbefund: Fleckige Atrophie des Handwurzelrestes, keine Sequester.

9. 19 j. Flaschner. Coxitis tuberculosa. Seit 10 Jahren krank, seit 6 Jahren bestehen Fisteln. Fieber und elendes Allgemeinbefinden. Hüftgelenkresektion und Auskratzung einer langen Weichteilfistel. Nachbehandlung mit Jodoformglycerin. Gleichzeitig erste Marm.-Kur mit 85 ccm, 15 subk. in 3 Wochen. Wegen erneuter Absceß- und Fistelbildung wird ein zweiter operativer Eingriff vorgenommen. Danach Fortsetzung der Kur bis zu 332 ccm, davon 72 subk. in 4 Monaten. Die Narben werden trocken, fest, schmerzlos, mit Ausnahme einer erbsengroßen, feuchten Granulation. Keine Schmerzen bei Belastung. Feste Ankylose. Die Muskelatrophie ist nur noch gering. Fieberfrei. Allgemeinbefinden und Körpergewicht sehr gehoben. Röntgenbefund spricht nicht gegen Ausheilung.

10. 50 j. früherer Amtsbote. Tuberkulose der Wirbelsäule und des Brustbeins. Schmerzbeginn vor Jahren. In beiden Unterbauchseiten ein 3 cm breiter, vorgewölbter kalter Absceß, ebenso ein walnußgroßer links am Sternum. Klopfempfindlichkeit und Stauchungsschmerz der Lendenwirbelsäule, beider Art. sacro-iliaca. R. Beugekontraktur. Fast fieberfrei. Bei uns noch fortschreitende, schnelle Abmagerung. — Beckenröntgenbild ohne Anhaltspunkte. Marm. Kur mit 275 ccm, davon 25 subk. in 3 Monaten. Daneben Jodoformglycerin. Es wurden 2 Liter Eiter entleert. Der Sternumabsceß war schließlich völlig verschwunden. In den Fossae iliacae war in der Tiefe noch eine Resistenz vorhanden. Während der Kur hörte die Abmagerung auf und es wurden 5 kg angesetzt. Pat. geht wieder gut ohne Stock.

11. 34 j. Bäcker. Multiple Knochentuberkulose. Phthise. Seit 2 Jahren zunehmende mediale Fußknöchelschwellung rechts mit wenig Schmerzen, ebenso am Sternum und r. Schlüsselbein. Incisionen. Am Hals blieb eine kleine Fistel, am Knöchel ein 2 cm breites Geschwür mit schmerzhafter, entzündeter Umgebung. Lungen: R. I, L. II, fieberfrei. Tb.-Bac. +. Röntgenbefund: Der Malleol. medialis zeigt teils zerfressene Kontur, teils ist ihm ein gefleckes Band wie bei Periotitis aufgelagert. — Marm.-Kur von 155 ccm, 15 subk. in 6 Wochen. Das Geschwür verkleinert sich auf die Hälfte, die Schmerzhaftigkeit verschwindet, die Beweglichkeit bessert sich sehr.

Diesen 11 günstigen Fällen mit Besserung des Befundes stehen 6 erfolglose, ebenfalls mit Dosen über 100 ccm behandelte gegenüber.

12. 22 j. Bäcker. Sternum- und Fußtuberkulose. Am Brustbein eine postoperative, wenig secernierende Fistel. Am r. Fuß ist der Talus reseciert worden. Die Wunde sieht gut aus, eitert nicht. Fußbewegung gut. Kein Fieber. — Marm.-Kur von 240 ccm, 30 ccm subk. in 3 Monaten. Es wird täglich gespritzt. Nach der 6. Inj. schwerer anaphylaktischer Shock. Vorübergehende Besserung. 2 Wochen nach Beendigung der Kur Amputation des Fußes, welche glatt ausheilt. Nach anfänglicher Gewichtszunahme wieder Rückgang.

13. 21 j. Metalldrücker. Multiple tuberkulöse Abscesse. Hat vor 5 Jahren eine schwere Rückenprellung erlitten. ½ Jahr später war er wegen Schmerzen im l. Rücken und Bein und wegen Beugekontraktur 4 Monate behandelt worden. Vor einem halben Jahr wurde ein linksseitiger Bauchdeckenabsceß ohne Fieber incidiert. Es blieb eine Fistel zurück. Wirbelsäule und Becken sind klinisch ohne Besonderheiten. Die mit Wismut gefüllte Fistel führt im Röntgenbefund zum 4. Lendenwirbel. 1 mgr. Alt-Tuberk. ohne, 5 mgr mit Reaktion. Wismutpaste. — Marm.-Kur: 215 ccm, davon 45 subk. in 3 Monaten. 8 subk. tägliche Injektionen werden als Anfang ohne Reaktion vertragen, dagegen ruft später der erste Versuch

Digitized by Google

einer Wiederaufnahme der subk. Einspritzungen eine starke Entzündung hervor. Während der Kur entwickeln sich neue Abscesse, die unter Aspiration und Jodoformglycerinfüllung teilweise zur Rückbildung kommen. Gewichtszunahme von 7 kg schon vor der Kur.

14. 35 j. Taglöhner. Operierte Peritonitis tuberculosa mit Dünndarmfisteln. Marm.-Kur: 144 ccm, 64 subk., in 6 Wochen. Die Leukocytenzahl hielt sich dauernd um 8000. Exitus. Verklebung sämtlicher Därme mit Abscessen und käsigen Schwarten.

15. 44 j. Schreinerstochter. Lupus vulgaris, Phthise III. St. Will Tuberkulinkuren mit Erfolg durchgemacht haben. Nach Eröffnung eines Wadenabscesses fieberfrei. Knochen im Röntgenbefund gesund. — Marm.-Kur 207 ccm, 67 subk. in 4 Monaten. Anfangs wurden die mit Krusten bedeckten flachen Geschwüre im Gesicht und an den Extremitäten röter und juckten. Der Auswurf verstärkte sich vorübergehend.

16. 28 j. Flaschner. Tuberkulose der Prostata, des r. Nebenhodens, Phthise III. St. Scrotumfistel. Exstirpation der Fistel und des r. Hodens. Marm.-Kur von 132 ccm, 12 subk. in 5 Wochen. Die Wunde heilt nicht zu; Eiterung und allmählich wachsende Verhärtung der Umgebung tritt auf. Nach 12 ccm subk. bekam Pat. multiple Erytheme und akute Verschlimmerung des Auswurfes und der Geräusche für mehrere Tage. 3 kg Zunahme.

17. 36 j. Bortenmacher. Rippencaries, Phthise. Seit 1 Monat schmerzlose Anschwellung am r. Rücken unterhalb des Schulterblattes. Keine Hautveränderung. Fieberfrei 61 kg. Lungen: r. I. St., l. —. Pirquet + +. Punktion: grünlicher Eiter. Jodoformglycerin. Marm.-Kur: 115 ccm, 15 subk. in 4 Wochen. Der Absceß wird größer. 1 Woche nach Beendigung der Kur wird operiert. Resektion zweier Rippen. 2 Monate später muß nochmal ein schwerer Eingriff gemacht werden. ¼ Jahr später hat sich bereits wieder ein kleiner Absceß gebildet. Lungen jetzt vorgeschritten zu r. II, l. I.

Mit Serummengen zwischen 100 und 50 wurden 4 Fälle behandelt ohne Besserung.

18. 45 j. Stukkateur. Tuberkulose des r. Fußes und des Stirnknochens. Ein kalter subperiostaler Absceß über der Nasenwurzel wurde operiert und unter Jodoformglycerin zur Heilung gebracht. Am Hals und l. Ohr ein borkenbildendes, eitriges Ekzem. Das r. Fußgelenk war geschwollen, ohne Verfärbung mit Druckschmerz und Bewegungsbeschränkung. Marm.-Kur mit 64 ccm nur subk. in 1 Monat fast reaktionslos vertragen. Nach anfänglichem Rückgang der Erscheinungen Verschlimmerung. Am Schluß der Kur Fuß amputiert. Der Stumpf heilte glatt, die Narbe an der Stirn blieb geschlossen, das Ekzem war nur noch am Ohr vorhanden. 15 kg Zunahme während der Kur, nachher Stillstand.

19. 66 j. Packer. Tuberkulose der r. Hand und des l. Radius. Mehrfache Operationen an der r. Hand und Amputation des Fußes. Jodoformglycerin. Behandlung des Handabscesses, wonach eine 1 cm breite Fistelöffnung bleibt. Die Finger und das Handgelenk sind steif. Der laterale Handrückenteil ist violett gefärbt und weich geschwollen. Marm.-Kur von 77 ccm, 57 subk. in 6 Wochen. Nach vorübergehender Besserung verschlimmert sich die Hand wieder. Ein bisher nicht beachteter Absceß am linken distalen Radiusende wächst zu Walnußgröße heran, wird nur leergesaugt und bildet sich nicht wieder. 4,2 kg Zunahme.

20. 51 j. Fuhrwerksbesitzer. L. Ellenbogengelenkstuberkulose, Nephritis. An der Stelle des l. Ellenbogen befindet sich eine eiternde Resektions-Operationswunde mit schlaffen Granulationen; ¾ Jahr alt. Die Umgebung ist stark ödematös. Die l. Schulter ist fixiert durch Kontrakturen. Röntgenbefund: Schulterknochenatrophie. Zylinder, Leukocyten.

Digitized by Google

3% Esbach, Urin 900. Wassersucht. Wassermann negativ. — Marm.-Kur: 95 ccm, 25 subk. in 4 Wochen. Hohe Armamputation nach 65 ccm. Gewicht steigt bei zunehmender Wassersucht. Der Esbach steigt bis 10‰. Mit eiternder Wunde entlassen. Später Exitus.

21. 24 j. Fabrikarbeiter. Fußtuberkulose, Phthise. Seit 4 Monaten zunehmende Schwellung am l. Fußgelenk. Jetzt fluktuierend, äußerst schmerzhaft. Gebrauchsunfähigkeit. Im Röntgenbefund ist das Zentrum der Erkrankung im Talus. Lungen: r. III., l. III. Otitis med. chron. Wassermann ganz schwach +. 45 kg. — Marm.-Kur: 56 ccm, 26 subk. in 7 Wochen Nach 25 ccm trat ein anaphylaktischer Shock ein mit Urticaria und Laryngitis und mit Verschlimmerung des Lungenbefundes für längere Zeit. Ein Versuch am Ende der Kur mit 3 mal je ½ ccm mußte infolge warnender Symptome abgebrochen werden. Der Fußabsceß kam fast zum Durchbruch und wurde mit Jodoformglycerin behandelt. 1 kg Zunahme.

Mit weniger als 50 ccm wurden 9 Fälle behandelt mit nur einem einzigen günstigen Resultat.

22. 16 j. Arbeiterin. Tuberkulose der r. Schulter. Seit 5½ Monaten bestanden Schmerzen im r. Schultergelenk. Der Arm konnte nur bis 45° gehoben werden, aktiv wie passiv. Die r. Schultermuskulatur war atrophisch. Kein Fieber. 33 kg. Von einer Abscißincision blieb eine 1 cm lange Fistel vorn an der Achsel zurück. Im Röntgenbild zeigte die Pfanne leicht verwachsene Kontur. — Marm.-Kur: 45 ccm, davon 25 subk. in 3 Wochen. Die Fistel schloß sich, die Schmerzen schwanden. Der Arm konnte aktiv und passiv bis über die Horizontale gehoben werden. Im Röntgenbild keine Veränderung. Zunahme von 4 kg.

23. 26 j. Schreiber. Schwere Hüftgelenkstuberkulose. Resektion. Marm.-Kur: 45 ccm, 35 subk. in 8 Tagen bei täglicher Einspritzung. Infolgedessen Ueberraschung durch einen anaphylaktischen Shock. Außerdem ein großer Serumabsceß. Die Wundheilung war schlecht.

24. 18 j. Arbeiterin. Phthise. Axillardrüsenabsceß. Punktionen. Marm. Kur: 15 ccm subk. in 5 Tagen. Heilung erst nach 2 Monaten.

25. 17 j. Flaschnerlehrling. Phthise III. Gr. Peritonitistuberkulose mit Operationsfistel. Marm.-Kur. 40 ccm, 20 subk. in 6 Tagen. Papulöser Ausschlag. Spülung und Aetzung der Fistel. Keine Beeinflussung des Zustandes.

26. 33 j. Kutscher. Tuberk. Drüsen am Hals. Fieberfrei. Tuberkulin 1 mgr + Marm.-Kur mit 35 ccm, 15 subk. in 2 Wochen. Die Drüsen werden teils größer, teils kleiner.

27. 42 j. Privatier. Schwere Fußgelenkstuberkulose. Resektion des Gelenkes, des Talus und des halben Calcaneus. Marm.-Kur mit 20 ccm subk. in 1 Woche. 1 Monat danach mit fistelnder Wunde entlassen.

28. 27 j. Köchin. Fußgelenkstuberkulose. Nach operativer Entfernung erkrankter Teile des Fußgelenkes trat weitere Verschlimmerung ein. Marm.-Kur von 22 ccm subk. in 18 Tagen. Danach größere Resektion, welche gut ausheilte.

29. 28 j. Packerin. Tuberkulose des Ellenbogengelenkes. Marm.-Kur: 30 ccm, 10 subk. in 1 Woche ändert nichts.

30. 66 j. Zimmermann. Kniegelenkstuberkulose. Seit über 1 Jahr schmerzhafte Schwellung des l. Knies mit mäßiger Bewegungsbeschränkung, Muskelatrophie. Fieberfrei. Schanker gehabt. Wassermann +. Tuberkulin 0,5 + +. Patellatanzen wie auf Samt. Punktion: Sanguinolente Flüssigkeit, steril. Tierversuch auf Tuberkulose negativ. Röntgenbild (sagittal): R. ohne Befund. L.: die Tibiagelenkkontur ist medial verwaschen und an beiden Enden

Digitized by Google

ausgenagt. Das Gelenk ist zentral leicht verschleiert. Eine 3 wöchige Kur mit Neo-Salvarsan, Hydrarg. salicyl. und Jodkali änderte nichts. Das Gewicht sank um 0,3 kg. Eine 3 wöchige Marmorek-Kur von 32 ccm subk. nebst Jodoformglycerineinspritzungen machte kaum lokale und keine Temperaturreaktionen. Das Gewicht sank um weitere 4,3 kg. Im r. Knie begannen Schmerzen und Schwellung. Das Röntgenbild blieb dasselbe.

Außerdem wurden noch 6 Fälle mit unsicherer Diagnose behandelt, ohne bemerkenswerte Beobachtungen.

Zusammenfassung.

1. In 12 Fällen von den 30, die für die Beurteilung in Betracht kommen, war der Zustand bei der Entlassung gebessert gegenüber dem Befund vor der Einleitung der Kur. Diese Besserung bestand im Schwinden der Schmerzen, Abschwellen der Weichteile, Ausheilung der punktierten Abscesse, Schluß der Fisteln, Rückkehr der Gebrauchsfähigkeit, Gewichtszunahme. Es wurden hierbei mit einer Ausnahme Mengen über 100 ccm verwandt und auch kleinere und größere chirurgische Eingriffe ausgeführt.

2. Bei 18 Patienten wurde während der Kur keine Besserung, teilweise sogar ein weiteres Fortschreiten des Prozesses beobachtet. Darunter hatten 6 Fälle über 100 ccm, 4 zwischen 100 und 50, 8 unter 50 ccm erhalten. Chirurgische Therapie wurde hier auch vor und während der Kur angewandt.

3. Eine Schädigung eines Patienten durch das Serum haben wir in keinem unserer Fälle gesehen. Vorübergehende Verschlimmerungen sind keine Contraindikation zur Weiterführung der Kur gewesen und sind bei den schließlich gebesserten Fällen öfters beobachtet worden.

4. Für eine Beurteilung der Gewichtszunahme kommen 21 Fälle in Betracht. Dauernder Gewichtsverlust war nur bei der Bauchfelltuberkulose mit letalem Ausgang vorhanden. Eine Fußtuberkulose nahm anfangs zu, dann aber wieder ab unter lokaler Verschlimmerung bis zur Amputation. Von den übrigen 19 blieben 4 auf derselben Höhe, 16 nahmen zu. Diese also fast konstante Hebung des Körpergewichts darf wohl nicht nur auf die allgemeine Pflege zurückgeführt werden, denn manche Patienten magerten vor Einleitung der Kur trotz Anstaltspflege dauernd ab.

Wir können unser Gesamturteil dahin zusammenfassen, daß das Marmorek'sche Antituberkulose-Serum bei Behandlung chirurgischer Tuberkulose als Hilfsmittel neben der bisher üblichen Therapie gute Dienste zu leisten imstande ist.

Literatur.

Marmorek, Berlin. klin. W. Nr. 48. 1903. — Ders., XI. Congrès français de Méd. 1910. — Hohmeier, Münch. med. W. Nr. 15. April 1908. — Glaeßner, D. med. W. Nr. 17. 1909.

Digitized by Google

XXIII.

AUS DEM

HERZOGL. LANDKRANKENHAUS ZU KOBURG.

DIREKTOR: **PROF. DR. COLMERS.**

Ueber die spontane Vereiterung von Leberechinokokken.

Von

Dr. **Rittershaus,**
Oberarzt.

Die Lehre von der Echinokokkenkrankheit ist teils durch monographische Bearbeitungen (Neisser 1, Madelung 2, Langenbuch 3, Frangenheim 4, Becker 5), teils durch eine reiche Kasuistik, besonders der letzten Jahre erheblich erweitert und ausgebaut worden. Besondere Förderung scheint die oft unklare Diagnose bei der Erkrankung innerer Organe durch die Serumreaktion erfahren zu sollen, während die Eosinophilie des Blutes weniger zuverlässig ist. Wir wissen, daß sich der Echinococcus so ziemlich an allen Körperstellen ansiedeln und, falls er nicht lebenswichtige Organe, wie das Gehirn schädigt, sehr lange symptomlos ertragen werden kann. Sein häufigster Sitz ist die Leber; unter 2452, bis zum Jahre 1898 mitgeteilten Fällen war nach Teichmann (6) in 46,4% die Leber befallen. Von neueren Autoren erwähne ich Duprat (7), der unter 429 Erkrankungen 201 mal, Cranwell und Vegas (8), der unter 414 Fällen 270 mal, Colombani (9), der unter 147 Fällen 89 mal, C. Mac Laurie (10), der bei 420 Fällen 83 mal, Magnusson (11), der sogar in 72,8% die Leber betroffen fand. Die Zahlen schwanken zwischen 46 und 72,8%.

Gerade der Leberechinococcus kann zu erheblichen Dimensionen anwachsen, ohne Beschwerden zu verursachen; sobald aber aus irgend einem Anlaß eine Vereiterung eintritt, setzt ein schweres, unter pyämischen Erscheinungen verlaufendes Krankheitsbild, mit Schüttelfrösten, hohem Fieber, Icterus und starker Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend ein. Bei der Vereiterung des Cysteninhalts stoßen die Fälle auf keine ätiologischen Schwierigkeiten, bei denen eine grobe Verletzung der Wand mit nachfolgender

Digitized by Google

Infektion zustande kam. In der vorantiseptischen Zeit pflegte fast stets der viel geübten Punktion eine Vereiterung des Sackes zu folgen, doch sind auch neuerdings bei wiederholten Punktionen Eiterungen gesehen worden. Ferner kommt es zur Absceßbildung oder Verjauchung beim Durchbruch in Magen, Darm oder Lunge; es steht zweifellos fest, daß neben spontanen Perforationen durch Arrosion der Sackwand auch das Trauma eine Rolle spielt.

Diesen sekundären Infektionen gegenüber stehen die primären des geschlossenen Sackes. Bevor auf dieselben genauer eingegangen wird, sei eine Uebersicht über die Häufigkeit der Vereiterung überhaupt gegeben, wobei zu bemerken ist, daß in den Statistiken keine Rücksicht auf primäre oder sekundäre Infektionen genommen wurde. So fand Madelung (l. c.) unter 132 Erkrankungen 14, Becker (l. c.) unter 237 Fällen 54, Colombani (l. c.) unter 147 Beobachtungen 40 Eiterungen, C. Mac Laurie (l. c.) bei 420 Fällen in 14%. Auffallend wenig wird auf den Infektionsmodus überhaupt, ganz besonders aber in den Fällen eingegangen, bei denen eine spontane Vereiterung des geschlossenen Sackes beobachtet wurde. Neißer (l. c.) hält dieselbe für selten, er hat sie nur in 17 Fällen gesehen; wenn er dann weiter berichtet, daß fast stets ein Trauma oder ein operativer Eingriff voranging, so kann nicht wohl von einer spontanen Absceßbildung gesprochen werden. Im übrigen glaubte er, daß durch den Kontakt der Echinokokkenflüssigkeit mit der Lebersubstanz die Eiterung erzeugt wurde.

Langenbuch (l. c.) nahm eine fibröse Hypertrophie der Bindegewebskapsel mit nachfolgendem Absterben des Parasiten als Ursache der Eiterung an. Er stellte sich vor, daß die Bakterien durch die Pfortader in die Leber eindringen, in die Verzweigung der Pfortaderäste, welche auf der Oberfläche der Blasenwand gelegen sind, gelangen und den Inhalt des geschlossenen Sackes inficieren. Auffällig ist, daß er den viel natürlicheren Weg, vom Darm aus durch die Gallengänge, nicht erwähnt, zumal Wechselmann (12), der nach Erklärungen für den Gallenfluß nach Echinokokkenoperationen forschte, schon früher zahlreiche erweiterte Gallengangsgefäße auf der Bindegewebskapsel des Echinokokkensackes nachgewiesen hatte. Genauere Angaben fehlen jedenfalls durchweg, so daß noch Frangenheim (l. c.) im Jahre 1906 erklärte, daß wir nicht wissen, ob intakte Echinococcusblasen inficiert werden, oder eine Eiterung erst nach Absterben des Parasiten auftritt.

In den letzten Jahren wurde gelegentlich die Entstehungsursache der Infektion gestreift; so in einer Arbeit von Russel (13), in der von einem Zusammenhang der Cystenwand mit den kleinen Gallengängen, durch welche aus dem Darm eingewanderte Colibacillen in das Innere des Sackes gelangen, gesprochen wird. Ebenso selten wie von dem Infektionsmodus ist von der Beschaffenheit des Eiters die Rede, eine bakteriologische Untersuchung scheint nur in wenigen Fällen vorgenommen worden zu sein. Riedel (14) züchtete aus einer vereiterten Hydatide Streptokokken; von den

Digitized by Google

14 eitrigen Fällen Madelung's war 3 mal das Exsudat verjaucht, 1 mal bakterienhaltig — die Bakterienart ist nicht angegeben — 2 mal gallig, sonst fanden sich keinerlei Angaben. Bei den 54 eitrigen Fällen Becker's wird der Inhalt 3 mal als stinkend eitrig, 1 mal als jauchig bezeichnet; 1 mal wurden nach wiederholten operativen Eingriffen Streptokokken nachgewiesen, so daß nicht feststeht, ob nicht eine sekundäre Infektion vorliegt. Vegas und Jorge (15) fanden in eiter- und lufthaltigen Cysten Colibakterien, Strepto- und Staphylokokken; in den älteren Krankengeschichten laufen sicher sekundäre Vereiterungen nach Punktionen häufig unter; von spärlichen Berichten abgesehen, weist auch die neuere Literatur keinerlei Angaben auf.

Somit rechtfertigt sich die Bekanntgabe des vorliegenden Falles, einmal weil genau das Zustandekommen der Infektion verfolgt werden konnte, der klinische Verlauf eine Erklärung für das Auftreten der Eiterung in dem geschlossenen Echinokokkensacke erlaubte, weil eine bakteriologische Untersuchung des Eiters vorliegt und während des postoperativen Verlaufs eine Pankreasfistel auftrat, die meines Wissens in der Literatur beim Leberechinococcus noch nicht beschrieben wurde, während sie nach der Operation der wenig beobachteten Pankreasechinokokken in einem Falle zustande kam (Frangenheim l. c.).

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Das 19 j., aus Thüringen, also aus einer echinokokkenfreien Gegend, stammende Dienstmädchen O. K. wurde am 11. I. 11 in das Landkrankenhaus aufgenommen. Sie will vor 2 Jahren 6 Wochen lang, im Anschluß an eine Erkältung, Darmkatarrh und Schmerzen im Leibe gehabt haben. In den letzten Jahren hatte sie den Hund ihrer Herrschaft zu versorgen. Am 10. I. 11 erkrankte sie mit Mattigkeit, Leibschmerzen und öfteren Aufstoßen.

Bei dem kräftigen, gesund aussehenden Mädchen konnten krankhafte Veränderungen an den inneren Organen zunächst nicht festgestellt werden; es bestand ein mäßiger Druckschmerz in der Oberbauchgegend, die Leber war nicht vergrößert, die Körpertemperatur nicht erhöht. Am 12. I. stellte sich ein bald sehr stark werdender Icterus, verbunden mit Stuhlverstopfung und Schmerzen in der r. Oberbauchgegend ein; die Leber überragte etwas den Rippenbogen, der Stuhl war 3 Tage lang acholisch, die Temperatur leicht erhöht. Es wurde zunächst ein katarrhalischer Icterus angenommen, Bettruhe, Karlsbader Salz, fettarme Kost und Bäder verordnet. Am 11. Tag nach der Aufnahme, nachdem der Icterus zurückgegangen, der Stuhl bereits wieder gefärbt war, bemerkte man eine von Tag zu Tag größer werdende Schwellung der Leber, die bald handtellergroß unterhalb des r. Rippenbogens hervorragte. Gleichzeitig waren seit dem 9. Tage nach der Aufnahme die leichten Temperaturen einem unregelmäßigen, remittierenden, bis auf 40 Grad und höher steigenden Fieber gewichen. Subjektiv bestanden, abgesehen von Kopfweh und Appetitlosigkeit, keine Beschwerden.

In der Annahme eines Leberabscesses, im Anschluß an Duodenalkatarrh wurde am 30. I. in Chloroformnarkose ein rechtsseitiger Pararectalschnitt gemacht (Prof. Dr. Colmers), worauf sich aus der eröffneten Peritonealhöhle eine reichliche Menge klarer bernsteingelber Flüssigkeit entleerte. Die Leber war stark vergrößert, und auf der Oberfläche höckerig; die Punktion an der Stelle der stärksten Auftreibung ergab zunächst eine wasserklare, farblose Flüssigkeit, der sich später einige gelbe Flöckchen beimischten, die eitrige Beschaffen-

Digitized by Google

heit zu haben schienen. Die Punktionsnadel wurde in der Höhle belassen und die Leber mit dem Thermokauter incidiert. In ungefähr 4—5 cm Tiefe wurde eine große Höhle eröffnet, aus der sich eine große Menge zuerst klarer, dann eitriger Flüssigkeit und weiterhin zahlreiche Echinokokkenblasen, von Linsen- bis Hühnereigröße entleerten. Die eitrige Flüssigkeit roch deutlich nach Bacterium coli; es wurde ungefähr ½ l Flüssigkeit aufgefangen, wobei noch eine größere Menge in den Tupfern und Operationstüchern aufgesogen war. Die Höhle, deren Eingang mit dem Thermokauter auf 6 cm erweitert wurde, war unregelmäßig buchtig, vielfach mit Echinokokkenmembranen besetzt, die mit dem stumpfen Löffel entfernt wurden. Nach unten schien die Leber perforiert, und dem Magen, bezüglich Duodenum aufgelagert; es wurde jedoch von einer Eröffnung der Höhle nach dieser Richtung hin abgesehen, um eine Aussaat des Echinococcus auf das Bauchfell zu vermeiden. Eine Perforation des Sackes in Magen oder Darm konnte nicht nachgewiesen werden; Tamponade und Drainage der Höhle.

Die mikroskopische Untersuchung und die Kultur des Eiters ergab Colibacillen.

In der der Operation folgenden Nacht sollen beim Erbrechen Hydatiden entleert worden sein, doch ließ sich das nicht mit Sicherheit feststellen. In der Folge gingen im ganzen 5 mal Blasen durch die Leberbauchwunde ab. Die in den ersten Tagen noch hohen Temperaturen fielen allmählich zur Norm, die große Höhle granulierte langsam aus. Vom 25. II. an zeigte sich in der Mitte der Narbe eine erbsengroße Fistel, die eine hellgelbe Flüssigkeit absondernd, hartnäckig während mehrerer Wochen bestehen blieb. Da man wegen der Beschaffenheit des Sekretes mit der Möglichkeit einer Pankreasfistel rechnete, wurde nach dem Vorgang von Wohlgemuth (16) und Heineke (17) kohlehydratfreie Diät und zugleich, zwecks Beschränkung der Sekretion, Natr. bicarb. verabreicht, worauf sich die Fistel innerhalb 5 Tagen schloß. Nachdem die Kranke noch einen Scharlach durchgemacht hatte, wurde sie am 26. VI. mit fest geschlossener Narbe entlassen.

Bei der am 27. III. 13 vorgenommenen Nachuntersuchung klagte sie noch über zeitweise auftretendes Schwächegefühl, sonst fühlte sie sich wohl und konnte ihre frühere Arbeit wieder verrichten; auch Gelbsucht war nicht wieder aufgetreten. Dem r. Rippenbogen entlang verläuft eine 12 cm lange, in der Mitte etwas eingezogene Narbe. Keine Bauchhernie, keine Lebervergrößerung; gesunde innere Organe bei gutem Ernährungszustande.

Die Patientin hatte vor Beginn der jetzigen Krankheit sich seit 2 Jahren völlig wohl gefühlt, auch bei der Aufnahme keine wesentlichen Beschwerden und kein Fieber, so daß man eine schon lange bestehende Vereiterung des Echinokokkensackes mit Sicherheit ausschließen konnte. Es zeigte sich zunächst das Symptomenbild des katarrhalischen Icterus, wie er durch einen infektiösen Katarrh des Duodenums hervorgerufen wird. Nachdem derselbe abgeklungen war, trat eine von Tag zu Tag zunehmende Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber auf, so daß im Verein mit den hohen Temperaturen die Diagnose auf Leberabsceß gestellt wurde. In diesen Tagen ist zweifellos eine Infektion des Echinokokkensackes zustande gekommen. Schon oben wurden die Resultate Wechselmann's (l. c.) erwähnt, der die Bindegewebskapsel des Echinokokkensackes mikroskopisch untersuchte und auf ihm ein reich verzweigtes Netz von Gallengängen nachweisen konnte, das mit dem benachbarten Lebergewebe in Verbindung stand, so daß also der Ueberwanderung der Bakterien aus den Gallengängen auf die Echinokokkenwandung kein Hindernis entgegensteht. So sind auch im vorliegenden Falle

Digitized by Google

die beim katarrhalischen Icterus in den großen Gallengängen befindlichen Darmbakterien in die Kapillaren der Sackwandung, von da in das Innere vorgedrungen und haben eine akute Vereiterung des Inhaltes bewirkt.

Freilich brauchen nicht immer akute Infektionen der Gallenwege vorzuliegen; sicher werden sich wegen der engen Verbindung des Ductus choledochus mit dem Darme in vielen Fällen Bakterien in den größeren Gallengängen finden, zumal wenn es sich um Steinbildung innerhalb der Gallenwege handelt. So ist in der umfangreichen Literatur einigemal eine Kombination des vereiterten Echinococcus mit Gallensteinen mitgeteilt.

Durch die erwähnte Art der Infektion lassen sich zwanglos eine große Zahl der Fälle erklären, wo nach längerem, symptomlosen Bestande selbst sehr großer Lebercysten plötzlich, ohne besonderen Anlaß, eine Vereiterung einsetzte und wo man bei der Operation einen allseitig geschlossenen Sack vorfand.

Zu dem oben erwähnten, des öfteren nach Operationen beschriebenen Gallenflusse kam es hier nicht, dagegen ist das wochenlange Bestehen einer Pankreasfistel bemerkenswert, die durch Arrosion eines an der Kapsel gelegenen Drüsenausführganges zustande gekommen sein muß. Daß eine solche vorgelegen, ist einmal aus dem Aussehen des Sekretes und dann aus dem raschen Erfolge der kohlehydratfreien Kost in Verbindung mit Alkalidarreichung zu schließen.

Zusammenfassung.

Die Vereiterung geschlossener Echinococcusblasen kann, wie aus vorstehender Beobachtung hervorgeht, durch Infektion erst der großen, dann der kleinen, auf der Cystenwandung gelegenen Gallengänge erfolgen. Veranlassung zu dieser Infektion vermag der akute katarrhalische Icterus, wahrscheinlich auch der „steinbildende" Katarrh der Gallenwege zu geben.

Literatur.

1) Neisser, Die Echinokokkenkrankheit des Menschen. Berlin 1887. — 2) Madelung, Beiträge zur Lehre v. d. Ech.-Krankheit. Stuttgart 1885. — 3) Langenbuch, Leberechinococcus und seine Chirurgie. Stuttgart 1890. — 4) Frangenheim, Chirurg. wicht. Lokalisationen des Echinococcus. Volk. Sammlg. 419/20. — 5) Becker, Bruns' Beiträge Bd. 56, 1. — 6) Teichmann, Frangenheim (l. c.) S. 373. — 7) Duprat, Riv. med. del Urug. 11, 6. Zentr. f. Chir. 922. — 8) Cranwell und Vegas, Behandlung der Hydatidencysten. Zentr. f. Chir. 1910, S. 1320. — 9) Colombani, Ech.-Krankh. in Dalmatien. Ebenda. 944. — 10) C. Mac Laurie, Brit. med. journ. 1910 (Zentr. f. Chir. 1911, 7). — 11) Magnusson, 214 Echinokokkenoperationen. Arch. f. klin. Chir. — 12) Wechselmann, zit. n. Madelung S. 214. — 13) Russel, Zentr. f. Chir. 1908, 3. — 14) Riedel, zit. n. Langenbuch S. 31. — 15) Vegas und Jorge, Lufthaltige Cysten der Leber. 1900. Zentr. f. Chir. — 16) Wohlgemuth, Berl. klin. W. 1907, 2. — 17) Heineke, Zentr. f. Chir. 1907, S. 266.

Digitized by Google

XXIV.

AUS DEM

HERZOGL. LANDKRANKENHAUS ZU KOBURG.

DIREKTOR: PROF. DR. COLMERS.

Ueber einen Fall von Thoraxkompression mit Stauungsblutungen, besonders des Augenhintergrundes.

Von

Armin Zimmermann,
Medizinalpraktikant.

Die bis jetzt veröffentlichten Fälle über Stauungsblutungen nach Thoraxkompression erreichen schon eine stattliche Zahl, und der folgende Fall soll hauptsächlich nur deshalb beschrieben werden, weil er wegen der aufgetretenen Retinalblutungen Interesse verdient.

Milner gibt in seiner Abhandlung 1901 2 Fälle von Retinalblutungen an, in der Ende 1912 erschienenen Arbeit von Lange sind 7 Fälle von Retinalblutungen angegeben.

Neck war der erste, der über Stauungsblutungen im Augeninneren berichtete, er fand in einem Auge in der Macula kleine frische Blutungen und frische Glaskörperblutungen. Als der Pat. wiederum nach einiger Zeit ophthalmoskopisch untersucht wurde, ergab sich eine weiße Veränderung der dreieckigen Maculablutung. Sehprüfung ergab $^4/_{12}$ nebst einem der Blutung entsprechenden Zentralskotom. Die Glaskörperblutungen waren nicht aufgesaugt, sondern als zottige, von der Retina ausgehende, faserige Massen organisiert.

Wienecke berichtet über 2 kleine periphere Netzhautblutungen, die ohne schwerere Sehstörungen verliefen.

Milner gibt einen Fall von Burell und Crandon an, bei denen eine kleine Retinahämorrhagie beobachtet worden war. Leider fehlen hier genauere Angaben.

Henning Rönne und Aage Kock teilen einen Fall mit, bei dem erst einige Tage nach der Kompression des Thorax durch einen Fahrstuhl zunehmende Sehstörung mit Amaurose des l. Auges bei anfangs normalem ophthalmoskopischen Befund und nach-

Digitized by Google

folgende Sehnervenatrophie auftrat. Am r. Auge trat eine kleine Retinalblutung auch erst einige Tage später ein.

Lang 1909 (zitiert von Wagenmann) berichtet über eine partielle Sehnervenatrophie mit Gesichtsfelddefekt nach unten. Möhrer 1906 beobachtete ebenfalls Retinalblutungen mit späterer partieller Opticusatrophie.

Tamassia, welcher Versuche über Stauungsblutungen machte, fand Ecchymosen in der Retina bei Tieren, die durch Rumpfbelastung erstickt worden waren.

Bei dem im hiesigen Landkrankenhaus eingelieferten Fall handelte es sich um folgendes:

6. XII. 12. Ein 7 j. Junge geriet unter die Räder eines Ziegelsteinwagens, ob er richtig überfahren wurde, oder nur seitlich gefaßt, konnte nicht eruiert werden. Früher hatte er einmal durch einen Sturz sich eine Gehirnerschütterung zugezogen gehabt.

Befund: Seinem Alter entsprechend entwickelter Junge, der in etwas benommenem Zustand eingeliefert wurde und ziemlich dyspnoisch war. Das Gesicht ist etwas blauschwärzlich verfärbt, an dem von den Haaren bedeckten Kopfteil sind äußere Verletzungen nicht nachzuweisen, auch bestehen hier keinerlei besondere Druckschmerzen, das Schädeldach ist intakt. Die r. Gesichtshälfte ist ziemlich angeschwollen, die linke ebenfalls, aber bedeutend weniger, wie die rechte. Rechts ist eine vom Unterkiefergelenk bis zum Unterkieferwinkel sich erstreckende Geschwulst zu bemerken, links eine walnußgroße Geschwulst am Unterkiefergelenk. Die Augenlider sind beiderseits, besonders das rechte obere bedeutend angeschwollen. In der Bindehaut beider Augen sind kleinere Blutextravasate zu bemerken. Sprache des Pat. ist frei, Zunge wird gerade herausgestreckt, ist etwas weißlich belegt, Bewegungen im Unterkiefergelenk werden frei und ohne Schmerzen ausgeführt. Gehörorgane zeigen normalen Befund.

Bei Betrachtung des Thorax fällt auf, daß die r. Thoraxseite steiler gewölbt ist, als die linke, so, als wäre sie von der Seite her nach der Mitte zu zusammengepreßt worden, die höchsten Punkte werden von den knorpeligen Ansätzen der Rippen gebildet. Bei Aus- und Einatmung macht der Thorax genügende Exkursionen, die r. Seite bleibt jedoch zurück und Pat. äußert außerdem auch Schmerzen bei jedem tieferen Atemzug. Bei Abtastung des Thorax findet man abnorme Beweglichkeit, Krepitation und starke Druckschmerzhaftigkeit an der r. Clavicula, ganz dicht an der Articulatio sterno clavicularis. Ebenfalls wird abnorme Beweglichkeit, starke Druckschmerzhaftigkeit und Krepitation an den sternalen Ansätzen der 6. und 7. Rippe rechts gefunden. Die Lungengrenzen sind vorne oberer Rand der 6. Rippe, verschieblich bis oberer Rand der 7. Rippe, hinten 10. Brustwirbel, verschieblich bis 11. Brustwirbel. Perkutorisch überall normaler sonorer Klopfschall, auskultatorisch reine vesikuläre Atemgeräusche.

Die Herzgrenzen sind links 1 Finger innerhalb der Mamillarlinie, rechts l. Sternalrand, Spitzenstoß im 5. Intercostalraum, mäßig hebend. Herztöne über allen Ostien rein und deutlich zu hören, Aktion regelmäßig. Puls regelmäßig, gleich, Arterienrohr gut gefüllt, elastisch.

Abdomen ist etwas gespannt mit mäßigem Druckschmerz unterhalb des r. Rippenbogens in der Lebergegend.

Wirbelsäule und Beckenknochen ohne abnormen Befund. Ober- und Unterarme sind intakt, am r. Handrücken eine blauschwärzliche enteneigroße Geschwulst, in der Hautfalte zwischen r. Daumen und Zeigefinger auf der dorsalen Seite eine ca. 2 cm lange Rißwunde. Ober- und Unterschenkel sind intakt. Urin wird mittels Katheter entleert, ist frei von ab-

Digitized by Google

normen Bestandteilen. Temp. 37,7, Puls 132.

Ophthalmoskopische Untersuchung: R. Auge: beim geradeaus gerichteten Blick der Augen steht der r. Bulbus etwas nasalwärts. Die Auswärtsdrehung des r. Auges ist nicht so ausgiebig, wie die des linken (leichte Abducenzparese). R. Pupille ist ein wenig weiter und weniger gut auf Lichteinfall und Convergenz reagierend, wie die linke. Die brechenden Medien sind klar, es besteht auch keine Glaskörpertrübung. Fast der ganze Fundus ist diffus grauweiß getrübt, besonders am hinteren Pol und nasal von der Papille. In dem letzteren etwa papillengroßen Bezirk finden sich massenhaft feine punktförmige rote Stippchen. Die Papille ist gerötet und zeigt leicht verwaschene Grenzen. Auffällig ist, daß die Venen eine enorme Dicke und Schlängelung zeigen, während die Arterien eher verengt sind. Verfolgt man die V. temporalis inferior, so gewahrt man ungefähr unterhalb der Macula an einem Zweig derselben einen etwa halbpapillengroßen dunkelroten, zackig begrenzten Blutherd, der zum Teil die Vene überlagert. Ein anderer weiter peripherwärts gelegener Ast derselben V. temporalis inferior ist von einer weißlichen, länglichen etwa papillengroßen Trübung bedeckt. Mehrere solcher weißlicher, jedoch ganz kleiner Trübungen beobachtet man auch an den sichtbaren Enden einiger Aeste der oberen temporalen Vene. Direkt in der Macula findet sich ein scheibenförmiger Blutherd, dessen obere Hälfte zart dunkel gefärbt ist, während die untere eine intensiv hellrote Farbe besitzt. Bei Seitwärtsneigung des Kopfes verändert das hellrote Blut seine Lage genau so, wie ein Hypopyon.

Das l. Auge zeigt ebenfalls ausgedehnte diffuse Weißfärbung des Augenhintergrundes und stark geschlängelte und gefüllte Venen, jedoch nirgends Blutung. Die Sehschärfe des r. Auges beträgt Fingererkennen in 3 m Entfernung vom Auge, die des linken Fingererkennen in 1 m Entfernung vom Auge.

Diagnose: Hämatom an der r. und l. Gesichtshälfte, am Dorsum der r. Hand, Schnittwunde an der r. Hand, Aufschürfung auf dem Sternum, Fraktur der r. Clavicula an ihrem sternalen Ende, Fraktur der 6. und 7. Rippe, ebenfalls an ihrem sternalen Ende, subkonjunktivale Blutungen, Retinalblutungen.

7. XII. Die Hämatome im Gesicht sind blaurot verfärbt, die Bindehautblutungen in beiden Augen noch viel ausgedehnter, sie nehmen das laterale untere Viertel des Bulbus bis beinahe zur Hornhaut ein. Abdomen ist noch immer sehr gespannt mit diffuser Druckschmerzhaftigkeit, besonders an einer ungefähr kinderhandgroßen Stelle unterhalb des r. Rippenbogens in der Axillarlinie. — 8. XII. Stauungsblutung der Bindehäute füllt heute die ganze untere Hemisphäre beider Bulbi bis zur Hornhaut aus. Die gestern etwas beschränkte Beweglichkeit der Wirbelsäule ist heute in all ihren Teilen besser und fast schmerzlos. — 16. XII. Augenspiegelbefund: Links sind die erwähnten Erscheinungen nur noch angedeutet. Rechts ist die Blässe des Augenhintergrundes beträchtlich zurückgegangen. Blutungen und weiße Flecken sind ebenfalls kleiner geworden, die Maculablutung jedoch ist noch unverändert. Eine Schwäche des r. Abducens ist nicht mehr nachweisbar. — Januar 1913. Links normaler Fundus, rechts Rötung der Papille verschwunden. Die Grenzen sind normal, Oedeme bestehen keine mehr, die Venen sind noch erweitert. Die weißlichen Flecke sind sämtlich verschwunden. Nasal von der Papille keine Andeutung einer früheren Veränderung. Die unterhalb der Macula gelegene Blutung ist soviel resorbiert, daß die Vene gut hindurchscheint, in der Macula sind die oberen zwei Drittel der ehemals scheibenförmigen Blutung fein schwärzlich punktiert, das untere Drittel nimmt eine jetzt mondsichelförmige hellrote Blutung ein. Sehschärfe R. $^5/_{50}$ L. $^5/_5$ — Mitte Januar: R. Auge: In der Macula nur noch feine punktförmige Pigmentierung, kein flüssiges Blut. Die Venen sind noch etwas erweitert, sonst normaler Fundus. Sehschärfe $^5/_{35}$. — Anfang Februar. R. Auge: Im Fundus sieht man nir-

Digitized by Google

gends mehr eine Andeutung einer ehemaligen Blutung. Jedoch erscheint die Maculagegend etwas verwaschen und der Foveareflex nicht so deutlich wie links. Nur die Papille erscheint in toto etwas abgeblaßt. Sehschärfe $^5/_{25}$. L. Auge völlig normal. — Anfang April. Das Bild der Macula des r. Auges zeigt immer noch die gleiche Unschärfe. Die Papille ist wenig blasser geworden. Die Sehschärfe hat sich auf $^5/_{15}$ gehoben. — Ende Mai. Eine wesentliche Veränderung ist nicht zu konstatieren. Die Sehschärfe hat sich nicht weiter gebessert.

Was nun die Frage des Zustandekommens derartiger Stauungsblutungen anbetrifft, so kommt Lange am Schluß seiner sehr ausführlichen Arbeit zu der Zusammenfassung, daß die Stauungsblutungen aus folgenden Komponenten entstünden:

1. Bei traumatischen Rumpfkompressionen wird durch den erhöhten intrathorakalen bzw. intraabdominalen Druck eine rückläufige Blutwelle in den großen Körpervenen erzeugt, die sich in größerem Maße nach den oberen Körperpartien weniger stark weit und nach unten fortpflanzt und als deren höchster Effekt die Stauungsblutungen anzusehen sind, die in geringem Umfange per diapedesin, hauptsächlich aber per rhexin zustande kommen.

2. Für die Entstehung dieser Blutwelle kommt im wesentlichen die „passive Kompression" der Körperhöhlen und damit der Gefäßlumina in Betracht.

3. Sind reflektorisch „aktive Momente" (Glottisschluß, Anspannung der Bauchpresse) mit im Spiel, so sind diese die Extravasation nur begünstigende, aber nicht bedingende Faktoren.

4. Die stets konstante Verteilung der Hautecchymosen im Wurzelgebiet der Vena facialis communis rührt von der Klappenlosigkeit bzw. Funktionsunfähigkeit derartiger etwa vorhandener Intimaduplikaturen in diesen Venen her. Aus gleichen Gründen erfolgen die entsprechenden Schleimhautblutungen.

5. Bei sehr großer Höhe der dem normalen Venenblutstrom entgegengesetzt verlaufenden Blutwelle können an und für sich funktionstüchtige Klappen durch den Anprall insufficient werden. (Vena subclavia und ihre Aeste.)

6. Die relative Seltenheit der intraokulären Blutaustritte und das vollkommene Fehlen von Gehirnblutungen ist bedingt durch den infolge des normal bestehenden intraokulären bzw. intracraniellen (intracerebralen) Druckes hervorgerufenen Gegendruck, der auch durch anliegende Kleidungsstücke (Hemdkragen, Kleiderfalten) erzeugte Extravasationen verhindern kann. Für die Gehirnvenen kommt außerdem noch eine ventilartige Vorrichtung an der Einmündungsstelle des Sinus sigmoideus in die Vena jugularis in Betracht.

Ein auf den Thorax ausgeübter Druck pflanzt sich auf seinen Inhalt fort, die Lungen können komprimiert werden, die Kompression des Herzens dagegen gestaltet sich anders, der Druck pflanzt sich auf einen inkompres-

Digitized by Google

siblen Inhalt fort, das Blut sucht sich einen Ausweg und wird nach denjenigen Gefäßgebieten mit großer Gewalt gepreßt, die sich außerhalb des starren Thorax befinden, also nach den Stellen geringeren Außendrucks. In Betracht kommen hier sowohl Abdomen und untere Extremität, als obere Extremität, Gesicht und Schädel. Erfahrungsgemäß beschränkt sich nun die Stauungsblutung auf Hals und Kopf, ja sie schneidet sehr häufig mit dem Halskragen des Hemdes nach unten ab. Die Bevorzugung der oberen Partien läßt sich einerseits dadurch erklären, daß der Weg nach den unteren Teilen ein bedeutend größerer ist, so daß eine, auch mit großer Gewalt plötzlich nach unten gepreßte Blutmenge auf der langen Strecke viel mehr Gelegenheit zum Druckausgleich hat. Daß bei plötzlicher Thoraxkompression ein Teil des Blutes nach unten gepreßt wird, steht außer Zweifel, denn ein auf eine Flüssigkeitsmenge ausgeübter Druck pflanzt sich nach allen Seiten gleichmäßig fort. Weiterhin kommen die gut funktionierenden Klappen in den Venen der unteren Extremität in Betracht, die dem durch die Weglänge schon abgeschwächten Stoß gut Widerstand leisten können.

Zum Schluß können wir noch anführen, daß die Venen der unteren Körperhälfte im Vergleich zu denen des Gesichtes und Halses bedeutend weniger oberflächlich liegen, also unter größerem Druck durch das sie umgebende subkutane Gewebe stehen und schließlich mag ja auch die Kleidung nicht ohne Einfluß sein, auch sie übt gewiß einen, wenn auch nur sehr geringen Druck aus, sonst wäre das Abschneiden der Stauungsblutung mit dem der Haut meist gut anliegenden Hemdkragen nicht zu verstehen. Der Insufficienz der Venenklappen des Halses und Gesichtes schreiben wir natürlich eine große Rolle bei dem Zustandekommen der Blutungen zu, jedoch erscheint uns diese Insufficienz nicht eine derartig große zu sein, wie sie dargestellt wird und zwar aus folgenden Gründen: Es leisten die Klappen der Vena subclavia wie der Vena jugularis communis einen ganz guten Abschluß gegen rückströmende Blutwellen, man kann dies gut erkennen bei Beobachtung des Venenpulses. Wenn z. B. bei Mitralinsufficienz durch die Kammersystole das Blut rückwärts in den Vorhof und damit auch in die Vena cava superior getrieben wird, was sich durch das Auftreten einer systolischen Verbreiterung des Bulbus kenntlich macht (positiver Venenpuls), so sieht man die systolische Erweiterung nur auf den Bulbus beschränkt, die Klappen schließen sowohl die Vena anonyma wie die Vena jugularis communis völlig ab. Dieselbe Erscheinung beobachtet man bekanntlich auch bei Vorhofsextrasystolen und atrio ventrikulären Automatie. Bei der Tricuspitalinsufficienz bewirkt der Klappenschluß eine starke Erweiterung des Bulbus. Erst wenn dieser sehr hochgradig geworden ist, sind die Klappen nicht mehr imstande, gut abzuschließen und der positive Bulbuspuls wird zum positiven Subclavia-, Venen- und Jugularisvenenpuls. Die Klappen in der Vena jugularis stellen allerdings nur sehr geringe Widerstände dar, denn bei Insufficienz der Bulbusklappen breitet sich der Venenpuls sofort auch bis in die peripheren Teile der Venen fort.

Digitized by Google

Außerdem kann man annehmen, daß ein auf den Thorax ausgeübter Druck sich nicht nur in der vorhandenen Flüssigkeitsmenge fortpflanzt, sondern daß die Leitungsbahnen dieser Flüssigkeitsmenge, also die Gefäße selbst, diesen Druck in ihren Wandungen weiter fortpflanzen, so daß die Klappen selbst und ihre relative Insufficienz gar nicht so sehr dem rückströmenden Blut Widerstand leisten müssen, vielmehr diesen Druck durch ihre Verbindung mit der Venenwand an und für sich schon weitergeben, ohne dabei irgendwie wesentlich beschädigt zu werden. Wenn aber nun die Bulbusklappen imstande sind, einen gewissen, wenn auch geringen Widerstand gegenüber dem Rückfluß auszuüben, so könnte man daran denken, daß die Blutungen bei der Stauungskompression weniger durch einen Rückfluß in die Venen vom Herzen aus, als durch einen vermehrten arteriellen Zufluß und einen erschwerten venösen Abfluß hervorgerufen würden.

Indessen ist zu bedenken, daß die Klappen gegenüber den hohen Anforderungen wie sie bei der Stauungskompression in Betracht kommen, doch wohl sofort insufficient werden können. Die bei der Tricuspitalinsufficienz und bei den durch den positiven Venenpuls bedingten Beanspruchungen der Venen erreichen schließlich ja nie so nennenswerte Grade.

Lange nimmt weiterhin für das Zustandekommen der Stauungsblutung im Gesicht lediglich den venösen Rückfluß an. Sick erklärt hingegen, daß durch die Kompression des Thorax ein Teil des Blutes auch in die Arterien getrieben werde. Er sagt: Wir haben also wahrscheinlich eine abnorme große Blutmenge im rechten Herzen, die durch die Gewalteinwirkung nach oben geschleudert werden könnte, jedenfalls aber eine sehr vermehrte Blutmenge im linken Ventrikel, die bei der nächsten, vielleicht besonders stürmischen Systole von der arteriellen Seite her dem Venenblut entgegengesendet wird. Ist die Kompression tiefer erfolgt, d. h. im Abdomen, so wird eine ähnliche Vermehrung des arteriellen Blutstromes nach den oberen Regionen durch Kompression der absteigenden Aorta (abgesehen von der wohl auch bedeutsamen Kompression der Vena cava interior) erfolgen müssen. Fast die ganze Blutmenge stürzt in die Carotis und die Subclavia.

Wir stehen der Ansicht Sick's näher als der Lange's, denn es ist doch wahrscheinlich, daß die komprimierte Flüssigkeit vor allem sich dahin wendet, wo sie den geringsten Widerstand findet, und das sind die Arterien, die selbst im komprimierten Thorax relativ starrer bleiben können, als die in ihrer Wand wenig kräftig gebauten Venen und weiterhin fließt in den Arterien das komprimierte Blut doch in seiner normalen Richtung, wogegen in den Venen sich sofort ein nicht zu geringer Widerstand durch das zentripetal fließende Venenblut entgegenstellt. Es wird also in die Arterien das im Moment der Kompression im linken Herzen vorrätige Blut mit Gewalt in die Arterien gepreßt. Sollte die Kompression eben dann erfolgt sein, wenn der linke Ventrikel sich gerade entleert hat, so wird durch den auf das Herz ausgeübten Reiz sicher eine Extrasystole hervorgerufen, die dann eben-

Digitized by Google

falls eine größere Menge Blutes in die Arterien ergießen läßt. Das Gebiet, wo beide Stromrichtungen, die zentrifugale arterielle und die ebenfalls zentrifugale venöse Blutwelle sich treffen, ist das Kapillargebiet. Und hier kommt es dann zu dem bekannten Blutaustritt.

Der Fall von K r e d e l, der nach Reposition eines großen Nabelbruches bei einem Neugeborenen, der neben zahlreichen Darmschlingen auch die ganze Leber enthielt, Stauungsblutungen nach der manuellen Kompression der Leber bei Zurückverlagerung in die Bauchhöhle sah und diese Blutungen lediglich auf venösen Rückfluß zurückführt und damit die Ansicht S i c k's von der vermehrten arteriellen Welle widerlegen will, erscheint uns doch nicht absolut beweisend, denn neben der manuellen Leberkompression wurde bei der Reposition der Leber gewiß auch auf die Aorta abdominalis ein Druck ausgeübt. Hier verhielten sich die Stromrichtungen anfangs überhaupt gerade umgekehrt, wie bei der Thoraxkompression, nämlich in den Venen, also hauptsächlich der Vena cava inferior eine vermehrte Blutmenge in Zentripetalrichtung, in der Aorta eine plötzliche Rückstauung in ebenfalls zentripetaler Richtung. Es erfolgt also eine plötzliche Ueberfüllung des Herzens, deren notwendige Folge eine gewaltige Extrasystole ist, die eine große Menge arteriellen Blutes zentrifugal schickt, auf der venösen Seite hingegen eine nur ganz geringe Rückstauung.

Wir halten also den Fall von K r e d e l überhaupt nicht zu der Frage über Entstehung der Stauungsblutung bei Thoraxkompression zugehörig. Zu der Entstehung der Augenhintergrundsblutungen dürften wohl dieselben Momente, die bisher erörtert wurden, zutreffend sein. Was das seltene Auftreten derselben betrifft, so läßt sich dieses dadurch erklären, daß die Gefäße des Augenhintergrundes durch das sie umgebende orbitale Fettgewebe einen ziemlich hohen Außendruck erfahren, also sich nicht plötzlich derartig erweitern können, wie dies bei den so dicht unter der Haut liegenden Venen der Fall ist.

Was die reflektorischen aktiven Momente, Anspannung der Bauchpresse etc. anbetrifft, so möchten wir ihren Einfluß doch nicht zu sehr unterschätzen, denn man sieht sehr selten bei Kompressionen des Thorax, die auf dem Gebiete sportlicher Leistungen vorkommen, Stauungsblutungen auftreten, vielmehr kommen bei diesen Fällen direkte Rupturen zustande. Wir denken uns, daß ein Körper, dessen sämtliche Muskeln aufs äußerste angespannt sind, einem plötzlichen Anprall viel widerstandsfähiger entgegentritt, zumal er in Ausübung seines Sportes auf derartige Zufälle immer gefaßt ist, als ein Körper, der unversehens plötzlich durch einen derartigen Stoß überrascht wird und damit auch nicht die genügende Zeit findet, seine Muskeln in geeigneter Weise zur Abwehr dieses Stoßes anzuspannen.

Wir kommen also zu dem Resultat, daß unserer Ansicht nach die Stauungsblutungen nicht nur durch v e n ö s e R ü c k s t a u u n g, sondern auch durch v e r m e h r t e a r t e r i e l l e B l u t ü b e r f ü l l u n g zu-

Digitized by Google

stande kommen, daß weiterhin die Insufficienz der Venenklappen der oberen Körperpartie nicht allein der Grund der Stauungsblutung ist, sondern daß diese Klappen, ohne selbst wesentlich beschädigt zu werden, den auf den Thorax ausgeübten Druck selbst weitergeben können. Die Seltenheit der intraokulären Blutung ist darin zu finden, daß die betreffenden Gefäße durch den intraokulären Druck ziemlich geschützt sind, gleichwohl dürften vielleicht doch öfters intraokuläre Blutungen vorgekommen sein, die bei den einzelnen Fällen aber nicht zur Kenntnis kamen, wenigstens vermissen wir in einem großen Teil der in der Literatur angegebenen Fälle Angaben über den Augenhintergrundbefund.

Zum Schlusse verbleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Colmers, an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Ueberlassung der Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung während derselben auszudrücken. Ebenso danke ich Herrn Augenarzt Dr. Gaertner für die gütige Bestätigung und Kontrolle der ophthalmoskopischen Untersuchungen.

Literatur.

1) Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Arch. 124. — 2) Aage Kock und Henning Rönne, Staseblutung bei Kompression der Brust und des Unterleibs. Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 91, H. 2. — 3) Borchardt, Vortrag, gehalten in der Berlin. Med. Gesellschaft am 8. Juni 1904 (aus der v. Bergmann'schen Klinik). Berl. klin. W. 1904. Nr. 25. S. 683. — 4) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. — 5) Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. 1890. S. 302. — 6) Kredel, Ein neuer Beitrag zur Entstehung von Stauungsblutungen am Kopfe. Zentr. f. Chir. 1907. Nr. 51. S. 1473. — 7) Lange, Stauungsblutungen infolge traumatischer Rumpfkompression. D. Zeitschr. f. Chir. 120. S. 76. — 8) Milner, Ueber zirkulatorische Störungen nach Kompressionen des Thorax. (Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Charitéärzte am 14. Juli 1904.) Berl. klin. W. 1904. Nr. 38. S. 1014. — 9) Ders., Die sog. Stauungsblutungen infolge Ueberdrucks im Rumpf und dessen verschiedene Ursachen. D. Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 76 (VII) S. 85 und Nachtrag, ebenda S. 585. — 10) Ders., Entstehung der Rückstauungsblutungen am Kopf. D. Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 92 (XX). S. 473. — 11) Morian, Fall von Druckstauung. Münch. med. W. 1901. Nr. 2. (Vortrag auf der 72. Naturforscher- und Aerzteversammlung Aachen, 20. Sept. 1900. — 12) Neck, Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 57. S. 163. — 13) Perthes, Thorax. Wullstein-Wilms. Lehrb. d. Chir. 1. Aufl. 1908. Bd. 1. S. 480. — 14) Recklinghausen, Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefäßen. Virchow's Arch. 100, S. 503. — 15) Schultze, Zwei Fälle von Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. (Vortrag, gehalten in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins, 10. Mai 1909). Zentr. f. Chir. 1904. Nr. 229. S. 1030. — 16) Sick, Stauungsblutungen durch Rumpfkompression (traumat. Stauungsblutung). D. Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 77. S. 595. — 17) Strümpell, Spez. Pathol. und Therapie. 1907. Krankheiten des Herzens. S. 371. — 18) Wagenmann, Verletzungen des Auges. Graefe-Saemisch, 1913, S. 1864. — 19) Wienecke, Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. D. Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 75, (3) S. 37.

Digitized by Google

XXV.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU GÖTTINGEN.

DIREKTOR: **PROF. DR. STICH.**

Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie.

Von

Dr. **F. Rauch,**
Marine-Stabsarzt, kommandiert zur Klinik.

Die Epilepsie war bei der Größe ihrer Ausdehnung, der Schwere ihrer Erscheinungen und der Hartnäckigkeit, die sie allen Heilversuchen entgegensetzte, von jeher ein Gegenstand höchsten wissenschaftlichen Interesses und sozialer Bedeutung. Ihre Behandlung ist beinahe so alt wie das Menschengeschlecht, soll ja doch die Trepanation als Heilmethode der Epilepsie nach den Annahmen Broca's bis in prähistorische Zeiten zurückreichen.

Bei dem fast gänzlichen Versagen innerer Therapie kann es nicht verwundern, daß man von jeher versuchte, auf operativem Wege Heilung der Epilepsie zu erzielen, zumal sich bei den Formen von Epilepsie, welche in unmittelbarem Anschluß an ein Trauma auftreten, der Gedank eines operativen Eingriffes förmlich aufdrängt.

Die Trepanation blieb Jahrhunderte lang die souveräne Heilmethode bei Epilepsie. Indes zeigte sich bei allen operativen Maßnahmen am Schädel sehr bald, daß selbst bei Fällen, in welchen die rein traumatische Genese der Erkrankung einen Operationserfolg sozusagen zu garantieren schien, das Leiden durch die Operation nicht beeinflußt wurde und daß man lediglich symptomatisch, nicht kausal vorgegangen war. Es mußte also bei dieser Art von Fällen das Trauma nur auslösend gewirkt haben auf einen Zustand krankhafter Veränderung, in welchem das Gehirn sich schon vorher befand, einen Zustand, der eben das eigentliche Wesen der Krankheit ausmachte.

Digitized by Google

Die Frage nach der Art dieser Gehirnveränderung, die bei dem einen Individuum durch ein oft nur geringfügiges somatisches oder psychisches Trauma eine Epilepsie entstehen läßt, während ein anderes gesundes Gehirn dadurch gar nicht beeinflußt wird, war und ist für die ganze Epilepsiefrage und ihre Behandlung von höchster Bedeutung. Namentlich für die operative Behandlung der Epilepsie ist die Lösung dieser Frage ausschlaggebend, da durch sie die sichere Indikation zur Operation bedingt ist. Solange über das eigentliche Wesen der epileptischen Erkrankung noch Zweifel und Unsicherheiten bestehen, solange ist auch der Erfolg des operativen Eingriffes stets ein problematischer.

Von der großen Anzahl der Theorien, welche das Zustandekommen der epileptischen Veränderungen des Gehirns und damit das Wesen der Erkrankung selbst zu erklären versuchten, kann bis heute keine befriedigen. Flüssigkeitsansammlung in den Gehirnspalten, Intoxikationen, Stoffwechselanomalien und so fort wurden als ursächliche Momente für die Epilepsie angeführt. Auf Grund von Tierexperimenten nahmen Alexander und Smith die epileptischen Veränderungen als Folgen von Gehirnzirkulationsstörungen an und suchten das Leiden operativ durch Unterbindung der Arteriae vertebrales zu beseitigen. Alexander ließ die epileptischen Veränderungen von einem Gefäßkrampfe ausgehen, den er durch Exstirpation des Halssympathicus und seiner oberen Ganglien zu heben versuchte.

Auch die Theorie Kocher's, der in der sicheren Feststellung vermehrter intrakranieller Spannung eine Erklärung für das unbekannte „Etwas", welches man epileptische Veränderungen nennt, gefunden zu haben glaubte und uns auf Grund dieser Theorie seine Operationsmethode der Ventilbildung schenkte, kann auf Grund neuerer Nachprüfungen und Erfahrungen höchstens für eine beschränkte Anzahl von Fällen kausale Bedeutung haben.

Wir sind also vorläufig noch gezwungen, uns zur Erklärung der Entstehung der Epilepsie eines Begriffes zu bedienen, der, wie P. L. Friedrich treffend bemerkt, „die Lücke unseres Wissens nur überbrückt, nicht ausfüllt". Dieser Begriff, den Nothnagel mit „epileptische Veränderung", Unverricht mit „konvulsivem", Fèrè mit „spamophilem" Gehirn bezeichnet, müssen wir bei allen Fällen von Epilepsie voraussetzen.

Welcher Art diese epileptische Veränderungen des Gehirns sind und wie sich ein solches Gehirn grob oder feiner anatomisch vom gesunden Gehirn unterscheidet, darüber sind wir zurzeit völlig im Unklaren.

Auf der 42. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie im März d. Js. legte Sauerbruch auf Grund seiner tierexperimentellen Arbeiten dar, daß zur Auslösung der epilepsieformen Anfälle und der später sich daraus entwickelten Krankheit 2 Faktoren notwendig seien: 1. die traumatische Läsion, 2. eine innere reizauslösende Ursache.

Digitized by Google

Man nimmt nun an, daß ein derartig verändertes Gehirn auf Reize durch ein Trauma irgendwelcher, oft geringfügiger Art, mit einem Anfall antworten wird, dieser genügt dann, wie v. Bergmann sich ausdrückt, die schlummernde Krankheit zu wecken und unaufhaltsam fortdauern zu lassen.

Als ursächliches Moment zu dieser Veränderung des Gehirns wird in erster Linie Vererbung angesehen: Nervenerkrankungen, Potatorium und Lues der Eltern. Nach neueren Anschauungen wird nicht die Krankheit selbst, sondern die Disposition zur Krankheit vererbt. Ein derartig veranlagtes Gehirn würde dann auf hinzutretende äußere Reize in einer Weise reagieren, daß die Erkrankung durch dieselben selbständig hervorgerufen würde.

Durch die tierexperimentellen Untersuchungen von Brown, Sequard, Westphal, Hitzig und Fritsch ließ sich feststellen, daß durch andauernde traumatische Reizungen auch ein ursprünglich normal angelegtes Gehirn konvulsivisch umgestimmt werden kann. Wenn bei einem solchen ursprünglich normalen Gehirn, durch den kontinuierlich wirkenden Reiz eines Traumas der 1. epileptische Anfall ausgelöst wurde, so braucht es, so führt v. Bergmann aus, „vieler durch Jahre hindurch sich wiederholender Krampfanfälle, ehe ein Zustand erreicht ist, der nicht mehr aufhört und die geringsten Reize auf eingefahrenen Bahnen weiter bis zum Ausbruch von Anfall auf Anfall leitet". Von dem ersten Punkte der infolge Traumas gereizten Hirnrinde aus verbreitert sich die erhöhte Erregbarkeit auf die anliegenden Rindenabschnitte. Mit jedem Anfall wird, wie namentlich Unverricht betont, die Reizbarkeit der Rinde erhöht, am Punkte der ersten Entstehung und ihrer nächsten Umgebung ist sie stets am stärksten. Damit, daß man neuerdings die Ausgangsstelle jedes epileptischen Anfalles, sei er nun genuinen Charakters oder organisch bedingt, in die Gehirnrinde verlegte, sind die Angriffspunkte für die operative Beeinflussung der Epilepsie bedeutend vermehrt worden. Die Tatsache nämlich, daß manche Fälle von Epilepsie spontan zur Heilung gelangen, ferner der ganz zweifellose Erfolg operativer Eingriffe hat gezeigt, daß die Prozesse an der Hirnrinde zum Aufhören oder zum Stillstand gelangen können, wenn die Stelle des ersten Reizes (d. h. die der am meist erhöhten Erregbarkeit) durch spontane Ausheilung oder durch operative Beeinflussung ausgeschaltet wurde.

Man ist in neuerer Zeit bemüht gewesen auf Grund der Ergebnisse der klinischen und experimentellen Forschung in dem großen Gebiet, welches die Epilepsie vorstellt, diejenigen Gruppen auszusichten, welche beim Vorhandensein bestimmter lokalisierter Gehirnerscheinungen ein operatives Vorgehen berechtigten. Man hat sich von den Ansichten eines v. Bergmann und anderer bedeutender Forscher auf diesem Gebiet, weit entfernt und in Fällen operiert, vor welchen nach Ansicht dieser Autoren das

Digitized by Google

Messer des Chirurgen unbedingt „halt" zu machen gehabt hätte. Sind auch die erzielten operativen Erfolge noch nicht derart, daß man der operativen Behandlung der Epilepsie in allen Fällen beistimmen kann, so ist dieselbe doch für eine Anzahl von Fällen angezeigt und wie die Statistiken ergeben, auch erfolgreich. Es hat sich auf Grund der neueren operativen Erfolge gezeigt, daß die Ansicht v. Bergmann's, welcher eine Besserung der Epilepsie nicht anerkennt und nur Heilung oder Mißerfolg gelten läßt, nicht haltbar ist, und daß man wohl von Besserung reden kann, wenn nach einem operativen Eingriff Verblödungszustände zurückgehen, die Anfälle erheblich an Stärke und Anzahl abnehmen und der Patient imstande ist, seinen Beruf voll auszuüben. Gleichwohl gibt es gewichtige Stimmen unter den modernen Chirurgen, die vor Scheinerfolgen warnen und nur für eine beschränkte Anzahl von Epilepsieformen operatives Vorgehen für berechtigt halten, bei allen Formen allgemeiner Epilepsie aber Zurückhaltung empfehlen.

Bei diesen Meinungsverschiedenheiten über das Wesen und die Behandlung der Epilepsie, bilden die gelegentlich operativer Eingriffe festgestellten Erscheinungen am Gehirn und seinen Häuten, ferner die auf Grund sorgfältiger und genügend langer Nachuntersuchungen eruierten Operationsresultate, neben den Errungenschaften der Neurologen und Pathologen einen der wichtigsten Faktoren zur Klärung einer so schwierigen Frage wie sie die Epilepsie darstellt.

Mit der Veröffentlichung der in den letzten 25 Jahren in der chirurgischen Klinik zu Göttingen operierten Epilepsiefälle glaube ich der Sache im obigen Sinne zu dienen. Wenn auch die Resultate, wie ich vorausschicke, keineswegs glänzende sind, so ist zu berücksichtigen, daß die Fälle zum Teil auf eine frühe Zeit zurückreichen, und daß bei dem heutigen Stand der Epilepsiefrage die Indikationen, Operationsmethoden und damit wohl auch die Gesamtresultate andere, vielleicht bessere gewesen wären. Gerade eine offene Darlegung der Resultate einer Klinik erschien mir für die Klärung der Frage nützlich, gleichgültig, ob die Erfolge gute oder schlechte seien.

Nach diesen allgemeinen Ausführungen wende ich mich den einzelnen Formen der Epilepsie zu. Unter „genuiner" oder „idiopathischer Epilepsie" versteht man diejenige Epilepsieform, für deren Entstehung man, mangels aller anderen ätiologischer Momente, lediglich die spasmophile Veränderung des Gehirnes, bedingt durch Vererbung annehmen muß. Neuere Untersuchungen an einem großen Material solcher, nach früheren Anschauungen genuiner Epilepsien ergaben eine Reihe ätiologischer Momente, welche in zahlreichen Fällen eine organische Entstehungsursache vermuten ließen. Die volle Berücksichtigung all dieser Momente, sowie der Umstand, daß zwischen den klinischen Erscheinungen der genuinen Epilepsie und denjenigen der anderen Epilepsieformen keine einschneidende Unterschiede bestehen, machen es heutzutage sehr schwierig,

Digitized by Google

ja unmöglich im einzelnen Falle die Diagnose „genuine Epilepsie" zu stellen.

In neuerer Zeit machte vor allem Friedrich auf die Wichtigkeit des Traumas am Schädel für die Entstehung allgemeiner epileptischer Krämpfe aufmerksam. Die schönen operativen Erfolge Friedrich's, welcher bei vielen Fällen scheinbar hoffnungsloser genuiner Epilepsie, sich bezüglich des Ortes des Eingriffes von Narben am Kopfe leiten ließ, sprechen für die Richtigkeit seiner Annahme. Auf den Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie werde ich später noch zu sprechen kommen, es sei indes vorausgeschickt, daß die Epilepsie nach Trauma sich durchaus nicht immer in Form des Jacksons'chen Symptomenbildes äußern muß und daß die Epilepsie sich in vielen Fällen erst Jahre lang nach dem Trauma in Form diffuser Krämpfe manifestieren kann. Derartige Fälle diffuser Epilepsie nach einem lange Zeit zurückliegenden, von dem Kranken wegen seiner scheinbaren Geringfügigkeit vielleicht übersehenen Trauma, unterscheiden sich in ihrem klinischen Verhalten von einer sogenannten genuinen Epilepsie, oft fast in keinem Punkte. Bei der großen Anzahl traumatischer Schädigungen, welchen namentlich der kindliche Schädel ausgesetzt ist und welche möglicherweise die Ursachen zu einer späteren Epilepsie werden können, ist man wohl berechtigt mit Friedrich anzunehmen, daß manche Fälle organisch bedingter Epilepsie irrtümlicherweise zu den genuinen Formen gerechnet werden. Diese Ansicht von Friedrich wurde durch die von Denk und Schwarz an Kinderschädel vorgenommenen röntgenologischen Untersuchungen bestätigt. Dieselben ergaben Schädelbrüche in Fällen vorausgegangener anscheinend leichter Kopfverletzungen.

Von großer Bedeutung für die Entstehung der Epilepsie sind dann vor allem sämtliche entzündlichen Vorgänge an der Gehirnrinde und den Gehirnhäuten: die Meningo-Encephalitis. Bei einem hohen Prozentsatz Epileptiker ließen sich im Kindesalter durchgemachte encephalitische Erkrankungen feststellen. Auch das häufige Auftreten der Epilepsie im Anschluß oder Verlauf akuter Infektionskrankheiten, weist auf den engen Zusammenhang der Epilepsie mit den bei diesen Erkrankungen gelegentlich auftretenden encephalitischen Erscheinungen hin. Die Veränderungen, welche die Encephalitis am Gehirn und Gehirnhäuten hervorruft, besteht in Degenerationserscheinungen schwererer oder leichterer Art: Oedeme, Narben, Sklerose, Schwielen und Cysten. Treten diese Veränderungen vorwiegend in der motorischen Region des Gehirns auf, dann stellen sich Herderscheinungen ein und die bei dieser Art von Fällen auftretende Epilepsie läßt sich unschwer als organisch bedingte festlegen. Hierher gehört vor allem das häufige Auftreten von Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung, deren häufige Entstehung auf Grund einer Encephalitis, welche sich in der motorischen Region abspielte, als erwiesen zu betrachten ist. Folgender Fall möge als Illustration dazu angeführt sein:

Digitized by Google

Im Anschluß an eine typische Encephalitis traten Lähmungserscheinungen und allgemeine epileptische Krämpfe auf. Bei der Operation ergab sich ein ausgedehntes Oedem der weichen Häute. Nach anfänglicher Besserung traten die Krämpfe in derselben Art und Zahl wie vor der Operation wieder ein (Fall 1).

Redlich konnte bei 50% genuiner Epilepsien noch Halbseitenerscheinungen vermutungsweise nachweisen. Jedoch äußern sich zweifellos manche, namentlich mild verlaufene Formen von Encephalitis nicht derartig bestimmt, entweder weil die Herde zu klein sind um sich durch diesbezügliche Erscheinungen zu äußern oder weil sie sich nicht auf die motorischen Regionen des Gehirns ausdehnten. Epilepsien auf Grund dieser Art von Encephalitiden sind von den genuinen Formen in nichts mehr zu unterscheiden und werden wohl meist als genuine Formen registriert. Gelegentliche Obduktionsbefunde erweisen dann öfters die eigentlich organische Form der Epilepsie. Bei dieser Art von Fällen findet man makroskopisch Trübungen, Narben, Oedeme der Hirnhäute, Verwachsungen der Meningen und Erscheinungen von Porencephalie, mikroskopisch: diffuse und herdförmige Hirnsklerose.

Auch die angeborene Lues erwirkt nicht nur im Sinne epileptischer Disposition, sondern sie ruft Veränderungen an Gehirnrinde und Gehirnhäuten hervor, die eine Epilepsie erzeugen können, welche, wenn Herderscheinungen fehlen, leicht als genuine Form imponieren kann. Auch der Hydrocephalus, ferner angeborene Entwicklungsstörungen können nachweisbar Bedingungen zum Auftreten allgemeiner Epilepsie sein.

All diese Veränderungen am Gehirn und seinen Anteilen brauchen, um dies nochmals hervorzuheben, nicht immer unbedingt Ursache einer Epilepsie zu sein. Zu ihrem Entstehen benötigen wir eben immer noch ein Moment: die epileptische Disposition.

Um zur operativen Behandlung der genuinen Epilepsie überzugehen, muß ich auf Grund meiner Fälle einer Operationsmethode gedenken, die mehr von historischem als aktuellem Interesse ist. Es handelt sich um die Resektion des Halssympathicus bzw. seiner Ganglien. W. Alexander führte im Jahre 1881 auf Anregung von Hughling Jackson bei Fällen allgemeiner, stark fortgeschrittener, meist mit Verblödung einhergehender Epilepsie, bei welcher alle anderen Heilmethoden versagten, die Unterbindung der Arteriae vertebrales aus, in der allerdings irrtümlichen Annahme, dadurch die venöse Stauung in der Medulla oblongata, die er als Ursache der Epilepsie annahm, herabzusetzen. Die durch diese Operation erzielten Heilerfolge führte er späterhin auf die bei der Operation gleichzeitig erfolgte Verletzung des Ganglion superius des N. sympathicus und die dadurch erzeugte permanente Gehirnkongestion zurück. Auf der letzten Annahme fußend führte er dann die Resektion des Halssympathicus als selbständige Operationsmethode der Epilepsie aus. Nach ihm nahm

Digitized by Google

Jonnesco die Methode mit einiger Begeisterung auf. Trotz den anfänglichen guten Resultaten (J. berichtet im Jahre 1899 über 55% Heilungen, 28% Besserungen und 15% Mißerfolgen bei 45 Fällen) ließ sich die Methode auf Grund späterer Nachuntersuchungen und Prüfungen (s. Literatur) nicht halten und ist heutzutage wohl ziemlich allgemein aufgegeben.

Braun operierte 9 Fälle von Epilepsie nach dieser Methode. Er berichtete im Archiv für klinische Chirurgie v. J. 1901, allgemein über die Operationsresultate und stellte die Veröffentlichung der einschlägigen Krankengeschichten in Aussicht. Ich lasse deshalb die Fälle in Kürze hier folgen (Fall 2—10). Von den operierten Fällen litten 6 gleichzeitig an verschiedenen geistigen Störungen. Ein Kranker, ein periodischer Trinker, der seine Anfälle meist nach reichlichem Alkoholgenuß bekam, mußte wieder der geschlossenen Anstaltspflege überwiesen werden (Fall 5). Bei den beiden noch übrigen Fällen (8 und 9) lag möglicherweise genuine Epilepsie vor.

Ueber Technik und Folgen der Resektion des Halssympathicus bei den 9 Fällen kann ich mich kurz fassen mit Hinweis auf die oben erwähnte Publication von H. Braun und will nur die wichtigsten Punkte aus denselben hervorheben.

Die Operation, welche in zwei, 14 Tage bis 4 Wochen auseinanderliegenden Sitzungen erfolgte, erstreckte sich 1mal auf einen (den rechten), 8mal auf beide Halssympathici. Entfernt wurde das Ganglion superius, der Grenzstrang bis in die Gegend der A. thyreoidea infer. und, wenn solches vorhanden war, das mittlere Ganglion. Das untere Ganglion wurde nicht reseciert wegen der durch die technischen Schwierigkeiten verbundenen, nicht unerheblichen Gefahren und weil erwiesenermaßen auch durch weniger ausgedehnte Resektionen des Halssympathicus Erfolge verzeichnet wurden. Bei den meisten Fällen wurde der Sympathicus nach einem Hautschnitt vom Kieferwinkel bis zum Jugulum, am vorderen Rand des Sternocleido. mastoideus freigelegt. Die Aufsuchung des Sympathicus gelang meist leicht. Nach Abziehen der großen Gefäße mit dem stumpfen Haken fand sich der Nerv, von dünner Fascie bedeckt, auf dem M. rectus capitis ant. maior. Seine Dicke und Anschwellung im Gebiet seiner Ganglion ließen ihn vom N. vagus unschwer unterscheiden. Nach stumpfer Auslösung des Nerven und Durchtrennung der von dem oberen Ganglion ausgehenden Aesten wird das obere ca. 2—4 cm lange Ganglion oben durchschnitten. Der Grenzstrang wurde dann weiter nach abwärts verfolgt und nach Durchtrennung seiner Seitenäste in der Gegend der Art. thyreoidea infer. unterhalb des Ganglion cervical.-medium abgetragen.

Als hauptsächliche Folgen der Resektion ließen sich meist Ptosis des oberen Augenlides und Pupillenverengerungen feststellen. Ferner wurde fast stets eine erhöhte Hauttemperatur (bis zu 2,5 ° C.) auf der operierten Seite als Folge der durch die Resektion des Halssympathicus hervorgerufenen Gefäßlähmung, beobachtet, eine Erscheinung, die in den folgenden

Digitized by Google

Tagen völlig zurückging. Die Pupillenveränderung bestand noch einige Monate, dagegen war die Ptosis der Augenlider eine bleibende. Bei einigen Fällen trat im Augenblick der Durchschneidung des Nerven Pulsbeschleunigung auf, auch vorübergehende Dilatation der Konjunktivalgefäße wurde beobachtet. Schwerere Störung der Herztätigkeit oder der Atmung, sowie Gefäßerscheinungen am Augenhintergrund traten nicht auf.

Von den Operierten starb ein Fall an Bronchopneumonie infolge Schleimaspiration zwei Tage nach der Operation, ein weiterer Fall starb nach reaktionsloser Heilung der Operationswunde in der Heil- und Pflegeanstalt, während eines heftigen Anfalles (F. 2). Beide Todesfälle kommen also nicht direkt auf Rechnung der Operationsmethode.

Von den weiteren 7 Fällen führt H. Braun 3 als nicht genügend beobachtet an, er hofft aber keinen wesentlichen Heilerfolg, da kurze Zeit nach der Operation wieder Anfälle auftraten. Von den übrigen Fällen führt Braun 3 als gebessert an (Fall 4, 6 und 8). Da die Zahl der Anfälle nachgelassen habe und eine Besserung der psychischen Symptome festgestellt worden sei.

Wie aus den im Anhang mitgeteilten, vervollständigten Krankengeschichten zu ersehen ist, hat sich durch unsere Nachforschungen die trübe Prognose H. Braun's bestätigt. Bei den von Braun als gebessert angeführten 3 Fällen handelte es sich zweifellos nur um eine vorübergehende zufällige Besserung, die Anfälle traten späterhin in gleicher Stärke wieder auf. Auch die Psyche der Patienten wurde durch die Operation nicht günstig beeinflußt. Bei den übrigen 4 Fällen war dasselbe der Fall. Nur bei einem der letzteren (Fall 6) hörten die Anfälle, nachdem sie 6 Jahre lang nach der Operation in unveränderter Art und Zahl aufgetreten waren, allmählich auf und die Patientin ist seit 1906 anfallsfrei. Die geistige Erkrankung hat sich nicht unwesentlich gebessert. Wiewohl nun Jonnesco angibt, daß manchmal nach der Operation die Anfälle sich anfangs wiederholen, um dann schließlich ganz aufzuhören, so erscheint es mir doch zweifelhaft, ob man die Heilung bei Fall 4 als Folge der Operation ansehen darf; sind ja doch genügend Fälle beobachtet worden, bei welchen die Epilepsie nach Operationen, nach Verletzungen oder ganz spontan zur Heilung gelangten. Wie überhaupt mit zunehmendem Lebensalter die leichten Anfälle seltener zu werden pflegen.

Auf Grund der vorliegenden und anderweitig veröffentlichten Operationsresultate dürfte die Schlußäußerung H. Braun's in seiner Veröffentlichung über die Halssympathicusresektion wohl zu Recht bestehen; sie lautet: „Nach meiner Ansicht also ist die Resektion der beiden Halssympathici nebst Entfernung des Ganglion cervicale superius und medium zwar ungefährlich, auch die unmittelbaren und weiteren Folgen dieser Operation sind gering, aber in ihrem Einfluß auf die Epilepsie unwirksam."

Nach Erörterung dieses zweifelhaften nicht im Bereiche des Gehirns

Digitized by Google

gelegenen Eingriffes, gehe ich zu den Epilepsieoperationen am Schädel über.

Wenn auch über die operative Behandlung der allgemeinen Epilepsien zurzeit noch die diametralsten Ansichten bestehen, so ist doch in letzter Zeit eine starke chirurgische Strömung in der Frage der Epilepsie zu verzeichnen.

In der Behandlung der genuinen Form der Epilepsie haben vor allen Kocher und seine Schüler befruchtend gewirkt. Wenn auch die Theorie Kocher's, welche die Entstehung der Epilepsie auf interkranielle Drucksteigerungen und Druckschwankungen zurückführt, durch neuere experimentelle Untersuchungen und durch die guten Resultate nach Operationen ohne Ventilwirkung widerlegt wurde, so konnte doch Kocher auf Grund seiner Operationsmethode von der Ventilbildung einwandsfreie Heilungen und Besserungen verzeichnen. Nach ihm war es vor allen Friedrich, welcher die von ihm modifizierte Kocher'sche Methode mit gutem Erfolg bei scheinbar hoffnungslosen genuinen Epilepsien anwandte. Diese Erfolge, sowie die Gefahrlosigkeit der Kocher'schen Operationsmethode bewog dann auch andere Chirurgen, wie Kümmell und F. Krause, genuine allgemeine Epilepsien nach vorausgegangener sorgfältigster Indikationsstellung operativ mit Erfolg zu behandeln. Die Untersuchung hat vor allem sorgfältig die Momente zu berücksichtigen, welche in dem einzelnen Fall auf einen etwaigen organischen Hintergrund des Leidens hinweisen.

Betreffs der Technik der Kocher'schen Operation und ihrer Modifikationen verweise ich auf die einschlägigen (im Literaturverzeichnis angeführten) Veröffentlichungen und die neueren chirurgischen Lehrbücher, insbesonders auf die neu erschienene „Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks" von F. Krause.

Was die Gesamtzahl der Heilungen bei diffuser Epilepsie betrifft, so kommen, soweit ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehen konnte, folgende als genügend (mindestens 3 Jahre) beobachtete Fälle in Betracht.

1 Fall von Schär aus der Kocher'schen Klinik.
4 Fälle von Friedrich.
1 Fall von Auerbach.
3 Fälle von Kümmell-Kotzenberg.
5 Fälle von Carr.
1 Fall von Krause.
1 Fall von Ferdermann.
8 Fälle von Ito.

Es handelte sich in der weitaus größten Anzahl der Fälle um genuine Epilepsie. Die Operationsmethode war fast durchgehends die Kocher'sche. Hierher gehört wohl auch der von Bircher mitgeteilte Fall von Heilung diffuser Epilepsie nach Gehirnmassage. Von Fällen allgemeiner

Digitized by Google

Epilepsie, bei welchen sich eine traumatische Ursache nicht mit Sicherheit feststellen ließ, stehen mir nur 3 eigene zur Verfügung (Fall 11—13).

Fall 11 und 12 liegen soweit zurück, daß die zur sicheren Beurteilung des Endresultates notwendige Zeit, die nach neueren Anschauungen sich auf 3—5 Jahre erstrecken soll, als genügend lange zu betrachten ist. Fall 13 liegt erst 1 Jahr zurück und genügt obiger Forderung nicht.

Um noch einmal kurz zusammenzufassen, handelte es sich bei den angeführten 3 Fällen um männliche Individuen im Alter von 31—39 Jahren. Bei Fall 11 und 12 bestanden die Anfälle seit Kindheit und waren mit erheblichen psychischen Veränderungen verbunden. Bei Fall 13 bestanden die Anfälle erst seit 5 Jahren. Alle 3 Fälle müssen wohl als Formen idiopathischer Epilepsie angesehen werden; erbliche Belastung konnte nicht nachgewiesen werden. Der Ort des Eingriffes war bei Fall 11 und 12 bedingt durch lokale Klopfempfindlichkeit bzw. durch eine Narbe am linken Scheitelbein. Bei Fall 13 wurde am Ort der Wahl über dem rechten Scheitelbein trepaniert. Nach Bildung eines gestielten Hautperiostlappens wurde das Knochenstück nach Anlegung der Bohrlöcher mit dem Kugelbohrer, mittels der Sudeck-Fräse entfernt.

2mal wurde die Dura kreuzweise gespalten und excidiert, 1mal wurde sie erhalten. Die Deckung des Defektes geschah in 2 Fällen mit Hautperiost-, 1mal mit Hautperiostknochenlappen.

Bei Fall 12 traten postoperative Lähmungserscheinungen auf, die übrigen Fälle heilten ohne Störungen. Bei Fall 11 ist keinerlei Besserung zu verzeichnen, dagegen ist bei Fall 12 eine Verminderung der Schwere der Anfälle und eine wesentliche Besserung der Psyche des Patienten festzustellen.

Bei Fall 13 ist, was Zahl und Art der Anfälle anbelangt, eine erhebliche Besserung erzielt worden, jedoch ist der Fall noch nicht genügend lang (1 Jahr) beobachtet, um ein definitives Urteil zuzulassen.

Von hervorragendem Interesse für die operative Behandlung war von jeher jene Form von Epilepsie, welche man als partielle Epilepsie, Rindenepilepsie oder, nach dem Namen des Autors, der sie zuerst eingehender beschrieb, meist als Jackson'sche Epilepsie bezeichnet. Ihr Symptomenkomplex weist in so charakteristischer Weise auf eine lokalisierte Erkrankung eines Teiles der Gehirnrinde hin, daß man von der Freilegung und Beseitigung organischer Schädigungen einen Erfolg erwarten durfte. Bekanntlich handelt es sich bei der Jackson'schen Epilepsie um tonisch-klonische Krämpfe, welche fast stets in einem umschriebenen Muskelgebiet beginnend, in ihrer weiteren Ausbreitung auf andere Muskelgebiete übergehen können und zwar in einer Reihenfolge, welche der räumlichen Anordnung der einzeln nebeneinandergelegenen Zentren der motorischen Region der Gehirnrinde entsprechen. Die Jackson'sche Epilepsie ist indes keine Erkrankung „eigener Art", sondern ein Symptombild, das sich bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirnes findet. Auch gegenüber den

Digitized by Google

„genuinen" Epilepsieformen läßt sich die Jackson'sche Epilepsie nicht scharf abgrenzen, vielmehr „kann", wie Friedrich auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1905 schon betonte, jede genuine Epilepsie mit dem Jackson-Typhus beginnen, und manche Jackson-Epilepsie geht (wie auch bei einem der folgenden Fälle zu sehen ist) allmählich in eine genuine Epilepsie von ganz irregulärer Verlaufsweise über.

Nicht in Frage kommen für den Operateur die Fälle von Jacksonscher Epilepsie, welche bei Intoxikationen, im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten und bei Hysterie auftreten. Dagegen sind nach neuerer Anschauung vor allem operativ zugänglich die Fälle von Jackson'scher Epilepsie, welche bei Tumoren des Gehirns auftreten, ferner bei cerebraler Kinderlähmung und bei einer Anzahl von Fällen, in welchen sich bei der Operation kein pathologischer Befund findet, bei welchen aber die Anamnese und Untersuchung eine Reflexepilepsie ausschließen läßt, endlich bei Fällen rein traumatischer Genese. Auf letztere komme ich bei der Besprechung der mir vorliegenden traumatischen Epilepsiefälle zurück. Bei den Gehirntumoren kommen diejenigen Fälle für die Epilepsie nicht in Frage, bei welchen der Jackson'sche Symptomkomplex neben den klinisch feststellbaren Erscheinungen des Tumors selbst auftritt, vielmehr nur diejenigen, bei welchen die Jackson'schen Krämpfe als alleiniges Symptom bestehen. Auf die Veränderungen, welche mit Anschluß an die cerebrale Kinderlähmung an Gehirn und Gehirnhäuten auftreten können, habe ich bei der Besprechung der genuinen Epilepsie und ihrem Zusammenhang mit der cerebralen Kinderlähmung hingewiesen. Die Operation bei der letzteren darf erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen vorgenommen werden und nur dann, wenn Epilepsie zu der Lähmung hinzutritt und andere therapeutische Maßnahmen sich als nutzlos erwiesen.

Findet man bei der Operation Tumoren oder Folgezustände encephalitischer Erkrankungen, bestehend in Cysten, Narben und schwieligen Veränderungen, so wird man nach Beseitigung dieser Veränderungen hoffen können, die Epilepsie zur Heilung oder Besserung gebracht zu haben. Findet man jedoch Veränderungen, die nicht bedeutend genug erscheinen, um das schwere Krankheitsbild zu erklären, so käme die Horsley'sche Operation in Frage. Die Operation wurde zuerst von Horsley angegeben, später von E. v. Bergmann mit Begeisterung aufgenommen, bald aber wieder verlassen.

Um die Operation nach Horsley in wenigen Worten zu skizzieren, genüge Folgendes: Nach Anlegung einer genügend großen Trepanationsöffnung in der motor. Region wird durch schwache faradische, unipolare Reizung das zuerst krampfende Zentrum festgestellt und an dieser Stelle dann als mutmaßlichem Ausgangspunkt der Erkrankung die erkrankte Hirnrinde excidiert.

Es ist das unbestrittene Verdienst von F. Krause, die Methode von

Digitized by Google

Horsley ausgebaut und in einer Reihe von sorgfältig ausgewählten Fällen systematisch durchgeführt zu haben. Er war es auch, der über die größte Anzahl von Heilungen auf Grund der von ihm verbesserten Operationstechnik der Horsley'schen Operation berichten konnte.

Die Gefahren, welche die Operation bietet, sind allerdings keine geringen. Die Excision ist in den meisten Fällen mit unmittelbar nach dem Eingriff auftretenden Lähmungen auf sensiblem und motorischem Gebiet verbunden. Nach Eingriffen im Gebiet des Broca'schen Zentrums kann Aphasie und Agraphie auftreten. Diese Folgeerscheinungen und ihr Verlauf sind von F. Krause in ausführlicher Weise in seinem Werk „Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks", Bd. II, beschrieben. Zwar gehen die erwähnten Lähmungserscheinungen in kurzer Zeit bis auf geringe motorische Störungen wieder zurück, indes stellt die ganze Technik der Auffindung des krampfenden Zentrums, sowie die Excision des Zentrums selbst einen so komplizierten Apparat dar, daß ihn nur lange Erfahrung und gute operative Technik zu beherrschen imstande ist.

Zur Vereinfachung dieser Technik und zur Verringerung ihrer Gefahren gab H. Bircher ein neues Verfahren an. Bircher unterwirft nach Spaltung der Dura den befallenen Gehirnrindenbezirk einer 3—5 Minuten dauernden Massage. Die dadurch allmählich eintretende Atrophie der grauen Substanz des zuerst krampfenden Zentrums soll auf schonendere Weise dasselbe erreichen wie die Excision des Zentrums. Durch den pathologisch-anatomischen Befund an einem derartig massierten Gehirn, sowie durch eine Anzahl von Heilungen erhärtet Bircher die Bedeutung seiner Methode.

Auch Zimmermann, welcher die Bircher'sche Methode in Fällen lokalisierter und diffuser Epilepsie anwandte, berichtet über Heilerfolge, die indes noch nicht lange genug beobachtet sind, um bestimmte Schlüsse zuzulassen.

Jedenfalls berechtigen die Erfolge der Horsley'schen Operationsmethode ihre Anwendung in den Fällen von Epilepsie, wo zwar Herderscheinungen vorlagen, die Veränderungen an der Gehirnrinde oder an den Gehirnhäuten aber nicht derartig große sind, daß dadurch die Schwere des Krankheitsbildes erklärt wäre.

Was nun die Operationserfolge bei Fällen von Jackson'scher nicht traumatischer Epilepsie anbelangt, so sind in der Arbeit von S. Weil 23 Fälle als Summe aller bis dahin mit Erfolg operierten Fälle von nicht traumatischer Epilepsie angeführt. Darunter sind am bemerkenswertesten die 5 Heilungen von F. Krause, der meist die Horsley'sche Methode anwandte.

Diesen Fällen genügend lange beobachteter Erfolge kann aus der Göttinger Klinik ein weiterer Fall von Heilung hinzugefügt werden (Fall 16).

Von den mir vorliegenden 5 Fällen nicht traumatischer Jackson-

Digitized by Google

Epilepsie möchte ich der Vollständigkeit halber zunächst einen Fall (Fall 14) mitteilen, welchen Matthiolius in seiner umfangreichen Zusammenstellung über Operationsresultate bei allgemeiner traumatischer und nichttraumatischer Jackson-Epilepsie ausführlich beschrieb.

Der Fall gehört streng genommen nicht in das Kapitel der Epilepsie, sondern in das der Gehirntumoren, da sich bei ihm außer den Erscheinungen Jackson'scher Epilepsie schon vor der Operation einwandsfreie Symptome eines Gehirntumors (Amaurose, Stauungspapille, allgemeine cerebrale Druckerscheinungen) feststellen ließen. Die Operation ergab ein Sarkom der Dura mater. Wegen profuser Blutung mußte die Operation abgebrochen werden, bevor man sich über die Ausdehnung und damit über die Operationszugänglichkeit des Tumors genügend orientieren konnte. Ein weiterer operativer Eingriff wurde von der Patientin verweigert.

Nachforschungen, 2 Jahre nach der Operation, ergaben zwar eine Besserung des Allgemeinzustandes der Patientin, jedoch wurden die Krämpfe durch die Operation nicht beeinflußt. Neuere Nachforschungen blieben ohne Erfolg. Der Fall kommt somit statistisch außer Betracht.

Auch bei einem weiteren hierhergehörenden Fall (Fall 15) wiesen die seit 1 Jahr bestehenden Krämpfe Jackson'scher Art, sowie die Lähmungserscheinungen auf eine ausgedehnte Herderkrankung im Gebiete der linken Zentralwindungen hin. Die Operation ergab ausgedehntes Oedem der weichen Häute. Anhaltspunkte für einen Tumor oder für eine Cyste ergaben sich nicht. Die Krämpfe wurden durch den operativen Eingriff nicht beeinflußt. 8 Monate nach der Operation trat Exitus im Anfall ein. Am Gehirn fand sich pathologisch-anatomisch kein Befund. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß es sich in diesem Falle um die Einwirkung eines jener von Nonne zuerst beschriebenen Pseudotumoren auf ein epileptisch umgestimmtes Gehirn handelte. Die Tumorerscheinungen wären hier von dem subduralen Oedem ausgegangen, dessen Druckwirkung auf die Gehirnoberfläche bei der Operation als deutliche Delle in Erscheinung trat.

Fall 16 ist als eine genügend lange beobachtete Heilung anzusehen. Die Chancen lagen bei diesem Falle von vornherein nicht günstig, da Patient väterlicherseits möglicherweise epileptisch belastet sein konnte. Die Anfälle sprachen für eine Herderkrankung im Gebiet der linken Zentralwindung. Ein vorhergegangenes Trauma wurde objektiv und anamnestisch nicht festgestellt. Außer einer geringen Derbheit der Gehirnoberfläche im Daumenzentrum fand sich makroskopisch nichts Besonderes. Operation nach Horsley mit Excision des primärkrampfenden Daumenzentrums. Anfangs leicht postoperative Schwäche der rechten Hand und am rechten Bein. Patient blieb von der Operation an anfallsfrei: er erlernte den verantwortungsvollen Chauffeurberuf, den er gut ausfüllt. Er ist beschwerdefrei.

In dem folgenden Falle (Fall 17) lagen Symptome von Herderschei-

Digitized by Google

nungen im Gebiet der linken Zentralwindungen vor. Infolge Umstellung des Operationstisches kurz vor der Operation wurde irrtümlicherweise die rechte Schädelseite operiert, Excision des Daumenzentrums nach Horsley. Die Operation wurde wegen Sinusblutung abgebrochen. Auch der 2. und 3. Eingriff auf der linken Schädelseite mußte wegen Sinusblutung abgebrochen werden. Außer starker Spannung und Vorwölbung des Gehirnes fand sich makroskopisch nichts Krankhaftes. Die Krämpfe blieben ½ Jahr lang aus, stellten sich später aber laut Mitteilung des Vaters wieder ein. Patient starb im Juli 1912 an Herzschlag.

Auch bei Fall 18, dessen Symptom auf eine Herderkrankung im Gebiet der rechten Zentralwindungen hinwiesen, mußte die Operation wegen Sinusblutung abgebrochen werden. Der Fall kann insofern als gebessert bezeichnet werden, als die Psyche und Intelligenz nach der Operation sich wesentlich besserte. Der Fall ist noch nicht genügend lange beobachtet.

Um kurz zusammenzufassen, so wurde in den angeführten 5 Fällen 1mal über der rechten, 3mal über der linken Zentralregion, 1mal über beiden Zentralregionen ein Hautperiostknochenlappen gebildet. 2mal wurde nach Horsley das primärkrampfende Zentrum excidiert. In 3 Fällen mußte die Operation wegen Sinusblutung abgebrochen werden. Es fand sich 1mal ein Tumor, 1mal ein Pseudotumor, in den übrigen Fällen fand sich makroskopisch kein Befund.

Postoperative Lähmungen schwererer Art traten nicht ein.

1 Fall kam zur Heilung (Beobachtung 5 Jahre). Bei 1 Fall trat erhebliche Besserung der Psyche und Intelligenz ein, der Fall ist indes noch nicht genügend beobachtet. Ueber 1 Fall fehlen neuere Mitteilungen. 2 Fälle starben ungebessert im Anfall.

Wenn bei den bis jetzt beschriebenen Formen von Epilepsie nicht nur die Mehrzahl der Neurologen, sondern auch, besonders bei den allgemeinen Formen der Epilepsie, eine große Anzahl von Chirurgen gegen die operative Behandlung sprechen, so wurden die rein traumatischen Formen von jeher chirurgischer Behandlung zugesprochen.

Wenn trotzdem die Heilerfolge bei der traumatischen Epilepsie im Vergleich zu der großen Anzahl der behandelten Fälle keine glänzenden sind, so darf dies nicht verwundern, wenn man das anderen Ortes über die Entstehungsmöglichkeiten der Epilepsie Angeführte berücksichtigt. Danach ist ein Trauma nicht nur imstande eine Epilepsie durch allmähliche epileptische Umstimmung eines ursprünglich normalen Gehirnes hervorzurufen, sondern es kann auch bei einem schon vorher epileptisch veränderten Gehirn die Ursache der ersten epileptischen Manifestation, des ersten Anfalles sein. Es ist deshalb unmöglich, im einzelnen Falle mit Sicherheit zu sagen, ob das Trauma die Entstehungsursache der Erkrankung selbst, oder nur ein kausales Moment zur Auslösung eines vorher schon bestehenden epileptischen Zustandes bildete. Auch die Art der Krämpfe bildet keinen sicheren dia-

Digitized by Google

gnostischen Anhaltspunkt, denn wie schon oben erwähnt, müssen sich Läsionen im Gebiet der Zentralwindungen nicht unbedingt im Sinne Jackson'scher Krämpfe äußern, vielmehr können sofort Krämpfe allgemeiner Natur auftreten, oder es kann der Jackson'sche Typus in die Form allgemeiner Krämpfe übergehen. Ueberdies können auch bei genuiner Epilepsie Krämpfe in Jackson'schem Sinne mit solchen allgemeiner Natur abwechseln. Auch die Zeit des Eintretens der Krämpfe nach dem Trauma ist verschieden. Bald tritt der Anfall unmittelbar, bald erst Jahre nach dem Trauma ein. Man hat die bei typischen Jackson Fällen meist vorangehende Aura, ferner die oft bei Jackson-Epilepsie fehlenden Bewußtseinsstörungen, endlich das verschiedene psychische Verhalten bei organisch bedingter und allgemeiner genuiner Epilepsie als diagnostisch wichtige Merkmale der genannten beiden Epilepsieformen angeführt. Aber auch in dieser Hinsicht bestehen fließende Uebergänge zwischen genuiner und organisch bedingter Epilepsie. Das wichtigste Merkmal bleibt immer noch die Herderscheinung.

Wenn wir bedenken, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl der Schädelverletzungen keine Epilepsie hervorruft, so kommen wir bei der traumatischen Epilepsie, wie bei den anderen Epilepsieformen, ohne den Begriff der epileptischen Disposition eben nicht aus.

Die relativ geringe Anzahl der genügend lange beobachteten Heilungen nach traumatischer Epilepsie darf uns nach diesen Ueberlegungen nicht verwundern.

In seiner Zusammenstellung über die bis dahin operierten Fälle traumatischer Epilepsie (meist der Jackson'schen Art) führt Kluss als Summe aller in der Literatur angegebenen sicheren Heilungen 21 Fälle an.

Tilmann gibt als Operationsresultate bei 260 traumatischen Fällen 19 Heilungen über 3 Jahre und 89 Heilungen überhaupt an. Diesen Heilungen fügt Tilmann selbst noch 12 Heilungen unter seinen eigenen Fällen hinzu.

Zwei weitere, sichere Heilungen werden von S. Weil aus der Breslauer Klinik angeführt.

Die von Zimmermann mitgeteilten Heilerfolge bei traumatischer Epilepsie sind noch nicht genügend lange beobachtet. Soweit die Heilerfolge aus der mir zugänglichen Literatur. Was den Operationsbefund bei traumatischen Epilepsien anbelangt, so findet sich nach Angaben von Tilmann fast in allen Fällen, auch bei den zweifelhaften, meist ein pathologischer Befund an Gehirn oder Gehirnhäuten. Unter 267 Fällen findet sich nach Tilmann in 87% ein positiver Befund. Es handelt sich meist um Oedem der Gehirnhäute, Erweichungsherde der Rinde, Narben- und Cystenbildung, Hyperostose der Knochen, Knochensplitter und deren Einwirkung auf Hirnhäute und Hirn selbst.

Bei derartigen Befunden besteht der Zweck des operativen Eingriffs

Digitized by Google

in der möglichsten Beseitigung der pathologischen Veränderungen, der Impressionen oder Splitterungen des Schädeldaches. Meist ist bei positivem Befund die Operation von Erfolg begleitet.

In manchen Fällen, bei welchen der klinische Befund mit Sicherheit auf ausgedehnte organische Veränderungen schließen läßt, findet sich bei der Operation keinerlei makroskopischer Befund. In diesen Fällen käme die Horsley'sche Operation mit Excision des primär-krampfenden Zentrums oder die Bircher'sche Gehirnmassage in Betracht.

Unter den in der Göttinger Klinik operierten Fällen findet sich kein Fall von typischer traumatischer Jackson-Epilepsie. Bei den im Folgenden aufgeführten Fällen handelt es sich stets um allgemeine traumatische Epilepsie. Die Kranken waren sämtlich Männer. Die Anfälle traten 1mal 4 Wochen, 1mal 9 Jahre nach dem Trauma auf, in 1 Fall scheinen sie sich unmittelbar an das Trauma angeschlossen zu haben. Fall 21 ist in der früher erwähnten Arbeit von Matthiolius als gebessert angeführt, er sei hier mit erwähnt. Der Fall hätte zweifellos Aussicht auf Heilung geboten, Patient verscholl indes 1 Jahr nach der Operation.

Bei Fall 19 trat Exitus in Narkose vor Beginn der Operation ein.

Fall 20 stellt eine wesentliche Besserung insofern dar, daß Intelligenz und Psyche, welche vor der Operation stark alteriert waren, sich späterhin so wesentlich besserten, daß Patient selbständig ein größeres Geschäft leiten kann. Die Krämpfe wurden in den ersten Jahren der Zahl nach günstig beeinflußt. Im letzten Jahre trat nach einem heftigen Anfall eine Häufung mehrerer leichterer Anfälle ein mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen an einer Seite.

Bei Fall 22 traten allgemeine Krämpfe im Anschluß an eine Operation nach schwerer Schädelverletzung auf. Die starke Druckempfindlichkeit einer Narbe über dem linken Orbitalrand legte den Verdacht nahe, daß es sich um eine jener seltenen, reflektorisch erzeugten Epilepsien handelte, welche durch den Reiz einer mit der Knochenhaut oder einem Nerven verwachsenen Narbe ausgelöst werden. Bei der Operation ergab sich an Stelle des N. supraorbitalis eine mit Narbengewebe ausgefüllte Fissur. Eine Besserung trat nach der Operation nicht ein.

An positiven Befunden bei der Operation fanden sich außer der Narbenbildung bei Fall 22 1mal zahlreiche Verwachsungen zwischen Dura und Gehirn, 1mal ein von der Lamina interna losgelöstes Knochenstück. 1mal wurde zur Deckung des Defektes eine Plastik mittels gestieltem Hautperiostknochenlappen gemacht, 1mal wurde der Defekt mit gestieltem Hautperiostknochenlappen aus dem Narbengebiet geschlossen.

Zusammenfassung.

Wenn ich am Schlusse meiner Ausführungen angelangt noch einmal kurz zusammenfasse, so handelte es sich bei den vorliegenden 22 wegen

Digitized by Google

Epilepsie zur Operation gelangten Fällen 13mal um allgemeine nicht traumatische Epilepsie, 5mal um nicht traumatische Jackson-Epilepsie und 4mal um allgemeine Epilepsie nach Trauma. In 9 Fällen allgemeiner nicht traumatischer Epilepsie wurde die Resektion des Halssympathicus vorgenommen. Erzielt wurde 1 Heilung, die übrigen Fälle blieben ungebessert.

In 13 Fällen wurden Operationen am Schädel vorgenommen und zwar handelte es sich: 4mal um allgemeine nicht traumatische Epilepsie (darunter befindet sich 1 Fall mit Herderscheinungen nach cerebraler Kinderlähmung), 5mal um nicht traumatische Jackson- und 4mal um allgemeine traumatische Epilepsie.

Erzielt wurden: 1 Heilung bei nicht traumatischer Epilepsie, 5 Besserungen und zwar 2 bei allgemeiner nicht traumatischer Epilepsie, 1 bei nicht traumatischer Jackson-Epilepsie und 2 bei traumatischer allgemeiner Epilepsie. Von diesen Besserungen sind nicht genügend lange beobachtet (d. h. unter 3 Jahre) 1 Fall von genuiner und 1 Fall von traumatischer allgemeiner Epilepsie. 1mal trat Exitus in Narkose vor Beginn der Operation ein.

Wenn auch die erzielten operativen Erfolge keine glänzenden zu nennen sind, so sind sie doch nicht derartig, daß wir die operative Behandlung der Epilepsie als völlig aussichtslos bezeichnen müßten. Wenn man Fall 19 (Exitus in Narkose), ferner die Fälle 14 und 17, bei welchen die Operation nicht zu Ende geführt werden konnte, abrechnet, so verteilen sich die erwähnten Erfolge nach Schädeloperationen doch auf nur 10 Fälle. Ferner ist zu berücksichtigen, daß unter den vorliegenden Fällen diejenige Epilepsieform fehlt, bei welcher die meisten operativen Erfolge erzielt werden: die typische traumatische Jackson-Epilepsie. Die 9 nach der Alexander'schen Methode operierten Fälle kommen für die Beurteilung der neueren operativen Epilepsiebehandlung und ihrer Erfolge nicht in Betracht.

Aus den erzielten Operationsresultaten bestimmte Folgerungen hinsichtlich der Indikation zur operativen Therapie bei Epilepsie zu ziehen ist zwar nicht angängig, dazu ist die Zahl unserer Fälle zu gering, ihre Verschiedenartigkeit zu groß. Indessen geht aus der Zusammenstellung doch soviel hervor, daß die operative Behandlung der Epilepsie Heilung und Besserung in Fällen erzielen kann, bei welchen sich die interne Therapie des Leidens als machtlos erwies.

Krankengeschichten.

1. Schl., Angela, 12 J., aus G., Aufnahme 2. XI. 11.

Wurde zwecks Operation von der Univ.-Nervenklinik überwiesen. Innere Therapie erfolglos. Früher gesund, normal veranlagt. Ende März 1909 an Kopf- und Rückenschmerzen erkrankt, hohes Fieber. Nach 1 Woche Nachlassen des Fiebers, dann plötzlich im Anfall völlige Bewußtlosigkeit verbunden mit allgemeinen Krämpfen. Die Bewußtlosigkeit dauerte einige Tage, dann allmähliche Besserung. Seit diesem Anfall Lähmungserscheinungen in

Digitized by Google

der l. Körperhälfte. Die Anfälle traten in der folgenden Zeit in wechselnder Zahl und Stärke auf, waren stets mit Bewußtlosigkeit verbunden. Manchmal täglich 10—15 Anfälle, öfters Pausen von einigen Tagen. Im letzten Jahre schwere psychische Veränderungen, Intelligenz-Verlust. Pat. konnte die Schule nicht mehr besuchen.

Kräftiges, vorzeitig entwickeltes Kind, übermäßiger Fettansatz. Hirnnerven frei. Vielleicht Spur von Facialisparese links. Am l. Arm und Bein ger. spastische Lähmung mit Steigerung der Reflexe. Babinski zuweilen positiv. Psychisch dement. Anfälle klonisch-tonisch mit Bewußtseinsverlust und Pupillenstarre.

9. XI. Operation in Aethernarkose. Nach Umspritzung des Operationsgebietes mit Adrenalin-Novocain Bildung eines Wagner'schen Lappens über den r. Zentralwindungen. Die Dura ist gespannt, wölbt sich vor. Nach Spaltung der Dura in Sternform diffuses Oedem der weichen Hirnhäute. Punktion resultatlos. Durch die Punktionsöffnung entleert sich langsam das Oedem der weichen Häute, so daß die Gehirnoberfläche deutlich zurücksinkt. Zurückklappen des Hautperiost Knochenlappens. Drain. Hautnaht.

16. XI. Kurzer Anfall. Bewußtseinsverlust schnell vorübergehend. Abends stärkerer Anfall mit tonisch-klonischen Krämpfen insbesond. der l. Körperhälfte. Augenverdrehung nach links, unten Pupillenstarre und Pulsbeschleunigung. Dauer 20 Minuten. — In den folgenden 8 Tagen täglich 1 (1 mal 2) Anfälle obiger Art. Psyche unverändert. Harn und Stuhl wird meist in dem Bette entleert. Die Spasmen der l. Körperhälfte sind wesentlich geringer geworden. Reflexe links kaum mehr gesteigert. Kein Babinski. Heilverlauf reaktionslos, Knochen fest verwachsen. — 30. XI. Entlassung.

Laut Bericht des behandelnden Arztes vom 18. XII. 12 schien sich während der 3 ersten Monate nach der Operation der Zustand der Kranken zu bessern. Die Krämpfe wurden seltener, die Pat. wurde geistig regsamer und machte Fortschritte im Sprechen, Denken und Rechnen. Darauf wieder eine Periode mit sich fast täglich wiederholenden Krämpfen von wechselnder Stärke und Dauer. An den Krämpfen war fast die ganze Muskulatur beteiligt. September 1912 trat ein schwerer Anfall mit einem über 1 Woche anhaltenden tiefen Dämmerzustand ein: völlige Bewußtseinstrübung, völlige Lähmung der vorher paretischen Extremitäten. In der 2. Woche allmähliche Besserung, doch bestanden noch Erscheinungen von Amnesie und Aphasie. Von da ab Aufhören der Anfälle bis November, dann traten allmählich die Anfälle wieder auf. Zur Zeit Befund derselbe wie vor der Operation.

2. M., Johannes, aus A., Schornsteinfeger, 29 J., Aufnahme 4. XII. 99.

Bis zum 9. Jahr nicht erkrankt. Im Anschluß an Diphtherie 2 Tage lang Krämpfe, dann gesund bis zum 18. Jahre. Von da ab häufige epileptische Anfälle allgemeiner Natur. Anfangs unregelmäßig mit Pausen bis zu 2 Monaten. In der letzten Zeit Häufung der Anfälle. Da er in den Anfällen aggressiv wurde, Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt.

16. XII. Laut dortigen Kranken-Journal hatte Pat. monatl. bis 26 Anfälle typischer Art, die zuweilen von heftigen Erregungszuständen begleitet waren. Die Krämpfe lokalisierten sich nicht auf einzelne Gebiete, waren allgemein.

Kräftiger Mann. Innere Organe regelrecht. Schädel ohne Narben und Deformitäten. An der l. Hand eine ausgedehnte Brandnarbe. Reflexe normal, keine sensiblen oder motor. Störungen. Pat. gibt klare Antworten und ist sehr aufgeräumt. Bis zur Operation hatte Pat. 2 typische Anfälle allgemeiner Natur von 5 Min. Dauer gehabt.

9. XII. I. Operation. Nach Hautschnitt über dem vorderen Rande des r. M. sterno-cleido-mastoideus, Freilegung der Gefäße und des N. vagus. Nach stumpfem Abziehen dieser Gebilde tritt der Halssympathicus in dem fibrösen Gewebe neben der Wirbelsäule

Digitized by Google

zutage. Freilegung des Nerven und seines oberen und mittleren Ganglions bis in die Gegend der Art. tyreoidea inferior. Entfernung der beiden oberen Ganglien und des Nervenstammes zwischen denselben. Blutstillung, Drainage, Hautnaht. Am Tage nach der Operation Auftreten von Ptosis des r. oberen Augenlides und rechtsseitige Pupillenverengerung. Die Temperatur des Gesichtes an der operierten Seite betrug (an der Stirne gemessen) unmittelbar nach der Operation um 1,9° mehr als auf der andern Seite. Dieser Temperaturunterschied glich sich in den folgenden 7 Tagen völlig aus. Pulsschwankungen traten nicht auf.

14. XII. Operationswunde gut verheilt. — 19. XII. Nachmittags und nachts je ein Anfall leichter Art. In den folgenden Tagen weitere schwerere Anfälle. Pupille rechts noch stark verengt.

6. I. 00. II. Operation. Freilegung des l. Sympathicus in obiger Weise, Nerv bedeutend kleiner als rechts. Freipräparierung und Exstirpation desselben bis zum unteren Ganglion. Drainage, Hautnaht. Temp. an der Stirne vor der Operation betrug rechts 35,6, links 35,2, nach der Operation rechts 32,2, links 35,4. Am 2. Tage Temp. beiderseits gleich. Am Tage nach der Operation Ptosis und Pupillenverengerung auch am l. Auge. Augapfelstellung beiderseits gleich, ebenso Tension der Augäpfel. Die Operationswunde heilte mit guter Narbe. Es traten bis zur Entlassung in die H. und Pfl.-Anstalt noch 2 leichte Anfälle auf. Pupillen beiderseits nicht verengert, gleich weit.

18. I. 00. Ueberweisung in die H.- und Pfl.-Anstalt, woselbst am folgenden Abend ein schwerer Anfall mit Zuckungen und Krämpfen in sämtlichen Extremitäten auftritt. Pat. stirbt im Anfall. Sektionsbefund: Keine Myocarditis, keine Embolie, keine makroskop. Veränderungen am Gehirn.

3. E., Karl, aus E., Steinmacher, 34 J., Aufnahme 6. XI. 99.

Im Jahre 1889 während Militärzeit Fall vom Querbaum auf den Kopf, darauf ½ stündige Bewußtlosigkeit. Im Manöver, das 6 Wochen nach dem obigen Fall stattfand, 1. typisch-epileptischer Anfall. Pat. wurde wegen mehrfachen Schädelbruchs und Gehirnerschütterung aus dem Militärdienst entlassen. Später mehrfach typische epilept. Anfälle. Er war deshalb 2 mal in der Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen in Behandlung. Dort wurden öfters, namentlich im Jahre 97, Anfälle beobachtet (bis zu 6 Anfällen in einer Nacht). Pat. kann sich an die Anfälle und den Verlauf derselben nicht erinnern. Unmittelbar nach dem Anfall litt er stets an starken Kopfschmerzen. Seit ½ Jahr hat er nach Verabreichung starker Bromkali-Dosen keine Anfälle mehr gehabt.

6. XI. 99. Pat. wurde aus der H.- und Pfl.-Anstalt der Chirurg. Klinik behufs Operation überwiesen.

Kräftiger Mann. Innere Organe regelrecht. Auf sensiblem und motorischem Nervengebiet keine Störungen. Kopf und Zunge ohne Narben.

7. XI. 99. I. Operation in Chloroformnarkose: Hautschnitt vom r. Processus mastoideus bis zum Manubrium sterni, entlang dem vorderen Rand des r. M. sternocleido-mastoideus. Nach Freipräparierung der großen Halsgefäße und des N. vagus und stumpfem Abziehen dieser Gebilde mit dem Hacken, liegt der N. sympathicus frei. Resektion des r. Halssympathicus in der Ausdehnung von 10¾ cm von der Schädelbasis bis zum unteren Halsganglion. Beide oberen Ganglien entfernt. Der Puls sank kurz nach der Durchschneidung des oberen Halsganglions auf 40 Schläge in der Minute, stieg aber in kurzer Zeit wieder auf 60. Temperatur an beiden Schläfen vor und nach der Operation stets dieselbe. Unmittelbar in Anschluß an die Operation trat Ptosis am rechten oberen Augenlid sowie starke Injektion der r. Konjunktivalgefäße auf. Die Haut der operierten Gesichtsseite ist feucht, die der anderen

Digitized by Google

trocken. Pupillen gleich groß, reagieren prompt.

Im Verlauf der folgenden Tage trat Pupillenerweiterung links und Verengerung rechts, sowie Gefühllosigkeit am unteren Abschnitt der r. Ohrmuschel auf. Die Erscheinungen seitens der Conjunctiva gingen bald zurück. Pat. zeigte gegen die Umgebung ein verschlossenes, finsteres Wesen, die Wunde heilte reaktionslos. — 2. XII. trat ein starker Erregungszustand auf, so daß Pat. im Isolierzimmer untergebracht werden mußte. In den folgenden Tagen beruhigte er sich allmählich. Ein epilept. Krampfanfall wurde nicht beobachtet. Pat. wird in die H.- und Pfl.-Anstalt zurückverlegt. Dort 1 Anfall und langdauernde heftige Erregungszustände.

19. II. Ueberweisung in die Chirurg. Klinik. Resektion des l. Halssympathicus in derselben Art und Ausdehnung wie am 7. XI. Heilung per primam. Nach der Operation wurde Erhöhung der Hauttemperatur der l. Gesichtshälfte um $1\frac{1}{2}^0$ C. sowie lebhafte Injektion der l. Conjunctiva beobachtet. Der Puls blieb regelmäßig. Die l. Pupille deutlich weiter als die rechte. — 20. II. Nach anfänglich apathischem Wesen ein kurzer Erregungszustand, keine Krampfanfälle.

21. III. Ueberweisung in die H.- und Pfl.-Anstalt. Daselbst befand sich Pat. bis zu seinem am 16. X. 05 erfolgten Tode. Während dieser Zeit wurden in wechselnder Anzahl und Stärke Krampfanfälle der früheren Art verbunden mit Zuckungen an den Extremitäten, Augendrehen und Bewußtlosigkeit beobachtet. Häufige Wechsel zwischen Erregungszuständen aggressiver Art und apathischem Wesen. In den letzten Monaten mußte Pat. in Einzelzelle untergebracht werden, was die Kontrolle und exakte Beobachtung seines Zustandes erschwerte. — 16. X. 05 wurde Pat. tot im Einzelzimmer aufgefunden.

4. B., Elisabeth, aus N., Dienstmädchen, 24 J., Aufnahme 21. V. 00.

Als Dienstmädchen 2 mal wegen Diebstahl vorbestraft. Mai 1898 Stoß mit dem Kopf gegen einen Balken. Auftreten unerträglicher Kopfschmerzen, deshalb Aufnahme in das Sophienstift zu Jena, 4. VI. 98. Dort nach einigen Wochen 1. epileptischer Anfall. Von da ab Auftreten von Symptomen beginnender Geisteserkrankung. Epileptische Kur wirkungslos. 25. VII. 99. Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen. Dort vom 31. VII. an eine Reihe epileptischer Anfälle (11) bis 31. I. 00. Den typisch-epileptischen Anfällen ging eine leichte Aura voraus. Erregungszustände folgten nach.

21. II. 00. Ueberweisung in die Chirurg. Klinik behufs Operation. Bei der Aufnahme hört der unruhige und geistesabwesende Zustand der Pat. auf. Innere Organe regelrecht. Am Kopf keine Narben. Keine sensiblen und motor. Nervenstörungen. — 27. II. Anfall, dem Schmerzen in der l. Seite vorausgingen.

1. III. 12. Operation. Nach Hautschnitt und stumpfem Abziehen der Gefäße Exstirpation des r. Halssympathicus im Bereich des oberen, des mittleren und unteren Halsganglions. Entfernung der beiden oberen Ganglien.

Wundheilung ohne Störungen. Zunahme der geistigen Störungen. Interkurrente Influenza, die in 1 Woche abläuft. — 26. III. Nach ½ stündigen Prodromen ein 2 stündiger typischer Anfall mit nachfolgendem langdauerndem soporösem Zustand. — 1. IV. Zustand wieder normal.

6. IV. Operation. Resektion des l. Halssympathicus im Bereich des oberen und unteren Ganglion. Entfernung der beiden oberen Ganglien. Temperaturunterschied zwischen r. und l. Schläfe nicht beobachtet. Anfänglich bis 20. IV. Temp. bis 40,1. Von da ab bis zur Entlassung normale Temp. Unmittelbar nach der Operation Temperaturunterschied zwischen r. und l. Schläfe 0,7. Am 19. IV. noch 0,5, von da ab bdsts. gleiche Temperatur. 21. V. Wunde

Digitized by Google

geheilt, Anfälle traten nicht mehr auf.

Pat. an die H.- und Pfl.-Anstalt entlassen. Laut Kranken-Journal der H.- und Pfl.-Anstalt zu Göttingen trat am 4. VIII. 00 wieder ein Anfall, verbunden mit Augenverdrehung, heftigen Zuckungen des ganzen Körpers, Bewußtlosigkeit mit nachfolgendem mehrere Stunden dauerndem Schlaf auf. In den Jahren 1900—1906 traten 25 Anfälle in wechselnder Stärke und Dauer auf. Vom Jahre 1906 an bis heute (2. IX. 12) blieben die Anfälle, die in den letzten Jahren auch an Stärke nachließen, ganz aus. Pat. wurde zuletzt als Küchenmädchen beschäftigt. Das früher aggressive, jähzornige, wechselnde Wesen besserte sich, sie ist jetzt zutraulich, weniger empfindlich und lenksam. Ihre Entlassung aus der H.- und Pfl.-Anstalt steht in nächster Zeit bevor. Es besteht eine Ptosis mäßigen Grades beiderseits. Narben glatt, reizlos. Pupillenreaktion prompt.

5. Schn., Philipp, aus G., Arbeiter. Aufnahme 21. III. 00.

Leidet seit seinem 18. Lebensjahr an epileptischen Anfällen, die namentlich im Anschluß an Alkoholgenuß auftreten. Er wurde zuerst in der hiesigen Medizin. Klinik behandelt und von dort wegen aggressiver Dämmerzustände am 27. I. 00 in die hiesige Heil- und Pflegeanstalt aufgenommen. Dort 3 Anfälle von 1—3 Minuten Dauer, völlige Bewußtseinstörung. Klinische Krämpfe der unt. Extremitäten. Dem Anfall ging ein Schrei voraus. Nach dem Anfall sofort wieder klares Bewußtsein.

21. III. 00. Ueberweisung in die Klinik zur Operation. Befund bei der Aufnahme: Innere Organe regelrecht. Ueber dem l. Augenrand eine 3 cm lange Narbe von einer früheren Verletzung durch Fall herrührend. Das l. obere Augenlid hängt etwas herab. Keine Narben am Kopf. Keine sensiblen oder motor. Störungen. Psyche frei. Hirnnerven ohne Befund.

24. III. I. Operation in Morph.-Chlorof.-Narkose. Hautschnitt vom r. Proc. mastoideus bis in die Nähe des Manubrium sterni über dem vordern Rand des M. sternocleido-mastoideus. Die Freilegung und Abziehung der großen Halsgefäße und des N. vagus gelingt ohne Schwierigkeit. Nach Freilegung des N. sympathicus Exstirpation desselben in 10 cm Ausdehnung. Das obere Ganglion wird nicht völlig herausgenommen. Beim Durchschneiden des Sympathicus rasch vorübergehende Pulsverlangsamung, Ptosis des r. Augenlides, Verengerung der r. Pupille, Injektion der r. Augenbindehaut. Temperatur der r. Gesichtshaut nach der Operation um 1,4 höher als links. In den folgenden Tagen allmählicher Ausgleich der Hauttemperaturen. Wundverlauf ohne Störung. Die Erscheinungen an der Conjunctiva gehen zurück. Pupillenverengerung rechts bleibt bestehen. R. Bulbus weicher als der linke.

12. IV. II. Operation. Hautschnitt und Freilegung der Gefäße in obiger Weise. Die Resektion eines 9 cm langen Stückes des l. Halssympathicus, das die oberen Ganglien mit inbegriff. Guter Heilverlauf. Nach der Operation Ptosis auch des l. Augenlides.

21. IV. Pat. in ambul. Behandlung entlassen. Wunde rechts secerniert noch etwas. Nach der Entlassung zahlreiche Anfälle derselben Art wie vor der Operation. Wunden vernarbt. 9. II. 01 wurde Pat. wieder in die Med. Klinik aufgenommen und von dort wegen Tobsuchtsanfällen in die H. u. Pfl.-Anstalt überwiesen. Er blieb dort vom 15. II. 01 bis 2. V. 01. Es bestand beiderseitige Ptosis. Pupillen-Reaktion beiderseits gleich. 3. IV. zwei heftige Anfälle. Sensibilitätsstörungen im Gebiet des l. N. ulnaris. — 7. V. als gebessert aus der Anstalt entlassen. — 1. XII. Wiederaufnahme wegen fortschreitender Verblödung; in den folgenden Monaten zahlreiche Anfälle. Tiefe Melancholie und heftige Erregungszustände. Pat. ist oft aggressiv gegen die Mitkranken. — 18. III. 04 traten 18 Anfälle innerhalb 12 Stunden auf mit nachfolgendem Status epilepticus. Pat. ist völlig bewußtlos, Atmung röchelnd. — 20. III. 04. Exitus, ohne daß das Bewußtsein wieder eingetreten wäre.

Digitized by Google

6. Sch., Johannes, aus M., Maurer, 42 J., Aufnahme 8. V. 1900.

Normale geistige Entwicklung als Kind. Keine ernsteren Vorkrankheiten. Im Jahr 1878 in seinem 3. militär. Dienstjahr, angeblich nach Schlag gegen den Kopf epileptische Anfälle, deshalb Dienstentlassung. Anfälle anfangs halbjährlich, später vierteljährlich. Bis 1891 Aura, von da ab nicht mehr. Zunahme der Anzahl der Anfälle in den letzten Jahren. Nach den Anfällen langdauernde (bis 2 Tage lange) Verwirrtheit. 23. XI. 94. Aufnahme in die H. u. Pfl.-Anstalt. Dort zahlreiche Anfälle, oft täglich mehrere. Die Anfälle beginnen meist mit einem lauten Schrei, worauf sofort Bewußtlosigkeit eintritt. Die Krämpfe sind allgemein und nicht sehr stark. Dauer der Anfälle ¼—2 Minuten. Das Bewußtsein kehrt kurz nach dem Anfall wieder; es besteht dann noch längere Zeit große Schwäche und Somnolenz. Zuweilen geht den Anfällen kurzdauernde Benommenheit voraus.

Behandlung mit Bromkali und Bromipin ohne erhebliche Wirkung.

Kräftiger Mann. Schädel symmetrisch, keine Narben oder sonstigen Veränderungen am Schädel. Zunge ohne Narben, keine motor. oder sensiblen Störungen. Reflexe regelrecht.

Pat. hat täglich 4 Anfälle von kurzer Dauer. Nach Aufschrei Bewußtlosigkeit und Krämpfe, hauptsächlich in den Armen, die sich langsam kontrahierten.

15. V. Operation: 20 cm langer Hautschnitt über dem vord. Rand des l. M. sterno-cleido-mastoideus. Freilegung und stumpfes Abziehen der großen Gefäße und des N. vagus. Freipräparierung des N. sympathicus. Resektion eines 9 cm langen 2 Ganglien enthaltenden Stückes des l. Halssympathicus. Während der Operation einige Minuten lange Asphyxie. Nach der Operation deutliche linksseitige Ptosis und Pupillenverengerung. 8 Uhr abends Anfall. Von da ab täglich Anfälle der früheren Art bis zur 2. Operation.

6. VI. Operation. Exstirpation eines 4½ cm langen Stückes des r. Halssympathicus, das obere und mittlere Ganglion enthaltend. Besonders deutlich ist die Entwicklung des mittleren Halsganglions. Pupillen nach der Operation gleichmäßig verengt. Ptosis rechts. Hauttemperatur des Gesichts rechts um 1,7° C. erhöht. In den folgenden Tagen reaktionsloser Wundverlauf. Fast täglich Anfälle der früheren Art. Hauttemperatur beiderseits gleich. Ptosis beiderseits.

18. VI. Ueberweisung in die H. u. Pfl.-Anstalt. Laut dortigem Krankenblatt hatte Pat. nach wie vor Anfälle in gleicher Art und Zahl wie früher. — 9. I. 01 Exitus im Anfall.

7. R., Karl, aus H., Kaufmann, 26 J.

25. VI. 00. Aus der H. u. Pfl.-Anstalt überwiesen. Laut dortiger Krankengeschichte traten die ersten epileptischen Anfälle auf; sie waren leichter Art mit kurzer Aura. Pat. hat das Gymnasium absolviert. Unliebenswürdiges Wesen. Sexuelle Exzesse beobachtet. Heftige Erregungszustände und Tobsuchtsanfälle. Seit 30. XI. 95 in der H. u. Pfl.-Anstalt in Göttingen untergebracht. In der letzten Zeit verliefen die Anfälle weniger schwer.

Keine Narben am Kopf. Keine sensiblen oder motor. Nervenstörungen. 25. VI. 2 typisch-epileptische Anfälle von 5—10 Min. Dauer. In den folgenden Tagen 5 weitere Anfälle.

28. VI. Operation. Hautschnitt vom r. Proc. mastoideus bis fast zur Clavicula. Durchschneidung des M. omohyoideus; nach stumpfem Abschieben der großen Gefäße, Freipräparierung des Halssympathicus von dem dicht daneben liegenden N. vagus Resektion des r. Halssympathicus in 9 cm Länge. Das obere und untere Halsganglion konnte nicht vollständig entfernt werden. Unmittelbar nach der Operation Erhöhung der Hauttemperatur der r. Stirn um 1,8, in den folgenden 2 Tagen um 1,1, weitere Messungen wegen des unruhigen Zustandes des Pat. unmöglich. — 8. VII.—12. VII. 9 Anfälle der früheren Art. Auftreten von ak. Bronchial-Katarrh.

Digitized by Google

19. VII. Operation links. Durch den Bronchial-Katarrh bedingte schwere Narkose, enorme Cyanose. Resektion eines 9 cm langen Nervenstückes in früherer Weise. Vom oberen sehr hochsitzenden Ganglion konnte nur das untere Drittel entfernt werden, Entfernung des mittleren Ganglions. Während der Operation wurde reichlich gelbes schleimiges Sputum ausgeworfen. Pat. nach der Operation noch lange stark cyanotisch. Puls 140, Temp. 37,3. Deutliche Ptosis links. — 20. VII. 00. Gesicht cyanotisch, Nasenflügelatmen. Temp. 39,9. Puls 150. Ueber der r. hinteren Lunge Schallverkürzung, zahlreiche Rasselgeräusche. In den folgenden Tagen zunehmende Verschlechterung. Puls 160, kaum fühlbar. Schlechte Expektoration. Pat. unruhig. Exitus. Sektion: Aspirationspneumonie in beiden Unterlappen.

8. Sch., Gustav, aus H., Tischler, 20 J., Aufnahme 24. I. 01.

Seit dem 8. Lebensjahre in Zwischenräumen von 4—8 Wochen einen, später täglich bis zu 8 Anfällen von 2—3 Minuten Dauer. Es ging stets ein Zustand der Unruhe voraus, so daß Pat. sich noch vorher zu Bette legen konnte und den Anfall dadurch öfters kupierte.

Kräftiger Mann. Innere Organe ohne Befund. Keine Narben am Kopf. In der Mitte des r. M. sternocleido-mastoideus eine lupöse Hautaffektion. Nervenbefund regelrecht. — 28. I. 01. Anfall im Bett, ohne Aura. Konvulsionen der oberen Extremitäten. Kein Jackson-Typus.

9. II. 01. Operation. Nach Hautschnitt über dem vorderen Rand des l. M. sternocleidomastoideus Bloßlegen und Abziehen der großen Halsgefäße und des N. vagus. Resektion eines 9 cm langen Stückes des l. Halssympathicus, welches nach oben den größeren Teil des obersten, nach unten das mittlere Halsganglion miteinbegreift. Puls- und Pupillen-Differenzen vor und nach der Durchschneidung waren nicht festzustellen. Hauttemperatur der beiden Stirnseiten schwankend. — 10. II. Ptosis mäßigen Grades links. In den folgenden Tagen 5 Anfälle mit Bewußtseinstörung. Die Anfälle sind leichter als die vor der Operation. Wunde heilt ohne Störung.

5. III. Operation. Resektion des r. Halssympathicus in der oben angeführten Ausdehnung und Art. Das mittlere Ganglion ist auffallend stark entwickelt. Puls vor Beginn der Operation 80, nach derselben 112. Glatter Wundverlauf. 13. III. noch ein einige Minuten dauernder Anfall von Bewußtlosigkeit ohne Krämpfe. — 23. III. Entlassung. Anfälle traten nicht mehr auf.

Laut briefl. Mitteilung des Vaters traten am 24. IV. 01 4 heftige Krämpfe der früheren Art auf. Pat. leidet seit der Entlassung an Schmerzen im Hinterkopf. Weitere Nachforschungen unsererseits blieben erfolglos.

9. R., Minna, aus B., 18 J., Aufnahme 22. III. 01.

Früher Typhus, sonst gesund. Seit $1^1/_2$ Jahren epileptische Krämpfe meist nachts. Monatlich ca. 4 mal. Der letzte vor 4 Tagen. Seit 4 Wochen Schmerzen über dem r. Auge. Die Krämpfe waren allgemeiner Natur.

Kräftiges, etwas blasses Mädchen. Innere Organe ohne Befund. Keine sensiblen oder motorischen Störungen. Hirnnerven ohne Befund. Am Kopf eine Narbe, ebenso eine Bißnarbe an der Zunge. — 23. III. Leichter Anfall allgemeiner Art.

29. III. Operation. Nach Hautschnitt über dem vorderen Rand des r. M. sternocleidomastoid, Freilegung der großen Gefäße und des N. vagus. Freipräparierung des N. sympathicus. Das obere sehr stark entwickelte Ganglion in toto entfernt. Abtragung des Nerven unterhalb des sehr kleinen mittleren Ganglions. Heilverlauf ohne Störungen. R. Pupille stark verengert. Ptosis des r. oberen Augenlides.

Digitized by Google

6. IV. Operation. Resektion des l. Halssympathicus in obiger Weise und Ausdehnung. Die ophtalmoskop. Untersuchung nach der Operation ergab keinen Unterschied in der Gefäßfüllung. Bulbus-Tonus beiderseits gleich. Wundverlauf ohne Störung. Ptosis des l. Augenlides. — 12. IV. 1. typ. epileptischer Anfall. — 13. IV. Wunde geheilt. Entlassung.

19. XI. 01. Wiedervorstellung. Stupides Benehmen, nicht völlig besinnlich. Angeblich alle 8 Tage ein Anfall, wie früher. Ptosis des l. Augenlides. Narben reizlos.

Laut Mitteilung der Mutter in den folgenden Jahren Anfälle der früheren Art ca. alle 8 Tage. Nach längeren Pausen traten dieselben in verstärktem Grade auf. Zunehmende Verblödung. Verringerung der Sehkraft. 1911. Exitus angebl. nach vorausgegangener Apoplexie.

10. W., Amalie, aus T., Dienstmagd, 24½ J., Aufnahme 3. IV. 01.

Pat. am 29. I. 01 in Heil- und Pflegeanstalt hier aufgenommen. Nach Aussagen der Anverwandten traten als Kind von 4—5 Jahren schon Krämpfe auf. W. machte schon frühzeitig einen blöden Eindruck und war als Kind sehr unbegabt. Nach der Konfirmation traten nach längerer Pause zum erstenmal wieder Krämpfe auf, die sich dann in der Folgezeit alle 3—4 Wochen wiederholten. In den letzten Jahren Zunahme der Anfälle, namentlich in der letzten Zeit 2—3 mal täglich. Ihr Geisteszustand war in den letzten Jahren immer mehr gestört. Zeitweise traten heftige Erregungszustände aggressiver Art auf.

Ernährungszustand gut. Gesichtsausdruck blöde. Auf Fragen keine Antwort. Pat. sträubt sich, sich untersuchen zu lassen. Schädel ohne Befund. Innere Organe regelrecht. Im Gebiet der Stirnnerven, sowie der sensiblen und motor. Nerven-Gebiete keine Störungen. Laut Beschreibungen der Anstalt treten die Krämpfe ohne Aura ein: sofortige Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Zuckungen in Armen und Beinen, Augenverdrehen nach einer Seite, Gesicht cyanotisch. Dauer 10 Minuten, dann nach einer halben Stunde Wiederholung der Krämpfe bis 2 mal täglich.

6. IV. Operation. Nach Hautschnitt über dem vorderen Rand des r. M. sternocleidomastoideus und stumpfem Abschieben der Halsgefäße und des N. vagus Resektion eines 8 cm langen Stückes des r. Halssympathicus, einen Teil des oberen und des mittleren Ganglions umfassend. Nach Durchschneidung des Nerven Verengerung der r. Pupille. Ptosis des r. oberen Augenlides. Reaktionslose Heilung. — 16. IV. In den letzten Tagen zahlreiche heftige Anfälle.

Entlassung in die H. und Pfl.-Anstalt. Dort in der folgenden Zeit zahlreiche Anfälle (alle 8 Tage) der früheren Art. 25. X. Ueberweisung in die Heilanstalt Liebenburg. Dort ebenfalls zahlreiche Anfälle. Befund im übrigen unverändert. Fortschreitende Verblödung. — 23. I. 04. Exitus an Lungentuberkulose. Sektion: Große Kaverne in der r. Lungenspitze. Zahlreiche Knötchen in der l. Lunge. Ausgespr. Fettleber. Beg. Darmgeschwüre. Hirnbefund fehlt.

11. Sch., Eberhardt, 36 J., aus G. Aufnahme 6. V. 06.

Seit seinem 2. Lebensjahre epileptische Anfälle. Es traten in Zwischenräumen von 6—8 Monaten schwere, langdauernde Krämpfe allgemeiner Art auf. In der Zwischenzeit traten häufig (bis 14 mal monatl.) leichte, kurz dauernde Anfälle auf. Ein mutmaßliches Trauma psychischer oder somatischer Natur, das für die Auslösung des ersten Anfalles in Betracht käme, kann nicht eruiert werden. Keine ernsteren Vorkrankheiten. In den letzten Jahren heftige Reizbarkeit und Erregungszustände. Seit einigen Monaten Häufung der Anfälle, starke psychische Depressionen. Den Anfällen ging eine langanhaltende Aura voraus. Innere Behandlung ohne Erfolg.

Digitized by Google

Körperbefund regelrecht. Hirnnerven ohne krankhaften Befund. Keine sensiblen oder motorischen Störungen. Narben an Kopf, sowie Bißnarben an der Zunge fehlen. Beim Beklopfen des hinteren oberen Abschnittes des l. Scheitelbeines besteht lebhafter Schmerz.

7. V. 06. Operation: Zweimarkstückgroße Trepanationsöffnung an der linken hinteren oberen Scheitelbeinecke. Die Schädeldecke ist dünn, die Dura zeigt normale Spannung, sie ist von normaler Beschaffenheit. Spaltung der Dura im Bereich des Defektes, Abtragung derselben fast bis zum Rande der Trepanationsöffnung. Die Pia ist zart und durchscheinend, deutliche Hirnpulsation. Oedem der Gehirnspalträume. Naht des Hautperiostlappens, Einlegung eines kleinen Drains. Steriler, trockener Verband. Die Wunde heilte reaktionslos. Es traten mehrere kurz dauernde Anfälle auf. Schwere epileptische Krämpfe wurden nicht beobachtet. Pat. klagte öfters über Schwindelgefühl.

Entlassung am 20. V. 06. Nach Mitteilung der Mutter und des zurzeit behandelnden Anstaltsarztes mußte Pat. kurz nach der Entlassung wegen heftiger und häufig auftretender Krämpfe, die sich von den früheren in nichts unterschieden, in Anstaltsbehandlung genommen werden. Die anfallsfreien Zeiten wurden in den letzten Jahren immer kürzer und betragen selten mehr als drei bis vier Tage. Im Anschluß an die Krämpfe treten Zustände von Verwirrtheit, Agitation und Hypochondrie auf. Schwere Charakterdepravation und Intelligenzzerfall.

12. F., Eggo, 31 J., aus L. Aufnahme 21. II. 07.

Seit dem 13. Lebensjahre typische epileptische Anfälle, anfangs in längeren Pausen, seit 3 Jahren Zunahme nach Zahl und Schwere. Monatlich 1 Anfall; Aura geht nicht voraus. Beginn des Anfalles mit Zuckungen am r. Mundwinkel, dann allgemeine klonisch-tonische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit. Dauer der Anfälle 4 bis 10 Minuten. Hinterher stundenlanges Coma. Seit Januar 1907 schwere psychische Störungen, 1 Tobsuchtsanfall aggressiver Art.

Ernährungszustand gut. Psyche normal. Gehirnnerven ohne Befund, keine sensiblen oder motorischen Störungen. Am l. Hinterkopf eine kleine, nicht druckempfindliche, nicht adhärente Narbe, unbekannter Entstehung.

28. II. 07. Operation: Nach Hautschnitt und stumpfer Abschiebung des Periostes. Bildung einer Trepanationsöffnung in der Mitte des l. Scheitelbeines. Mäßige Spannung und geringe Pulsation des Gehirnes. Dura unverändert. Spaltung und Excision derselben bis zum Rande der Trepanationsöffnung. Tamponade, Naht des Hautperiostknochenlappens. Trokkener, steriler Verband.

Wunde heilte reaktionslos. 5. III. 07 mehrmaliges Erbrechen, Bewußtlosigkeit, völlige rechtsseitige Lähmung an Arm und Bein, Lähmungen im Gebiet des Sprachzentrums. Puls 70, regelmäßig, voll. In den folgenden Tagen trat noch rechtsseitige Facialislähmung, sowie Inkontinenz für Harn und Stuhl hinzu. 11. III. 07 mehrfache, bis 5 minutenlange, allgemeine Krämpfe.

Verlauf der folgenden 2 Monate: Die Bewußtseinsstörungen gingen allmählich zurück, die Sprachstörungen besserten sich ebenfalls. Es handelte sich um reine motorische Aphasie. Pat. hat zwar volles Verständnis für das Gesprochene und geschriebene Wort, kann aber nur einzelne leichtere Worte stammelnd nachsprechen. Die motorischen und sensiblen Lähmungen bestanden bei der Entlassung am 11. V. 07 in starker Herabsetzung der Kraft des r. Armes und Beines. Die Sensibilität der r. Gesichts- und Körperhälfte war noch bedeutend verringert. Seit der Operation waren 11 Anfälle von allgemeinen langdauernden Krämpfen verbunden mit Bewußtlosigkeit eingetreten.

Digitized by Google

Laut Mitteilung des z. Z. behandelnden Arztes befindet sich Pat. seit 12. 11. 07 in Anstaltsbehandlung. Die Lähmungserscheinungen besserten sich im Verlauf der Jahre wesentlich. Die rohe Kraft der r. Arm- und Beinmuskulatur ist zwar noch erheblich herabgesetzt, doch kann Pat. leidlich gehen und die rechte Hand gebrauchen (Schreiben, Handarbeiten etc.). Es bestehen noch Gefühlsstörungen an der ganzen r. Körperhälfte. Die Sprache ist noch undeutlich und stammelnd, namentlich nach Anfällen. Intelligenz- und Bewußtseinsstörungen traten nicht auf. In einem Brief an mich berichtet Pat. durchaus klar und vernünftig über sein Befinden, er teilt mit, daß seine Anfälle wesentlich leichter seien als vor der Operation. Laut ärztl. Mitteilung treten noch monatlich bis 7 Anfälle allgemeiner Natur auf. Die Anfälle haben nie aggressiven Charakter. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend.

13. S., Bruno, 39 J., aus O. Aufnahme am 13. II. 11.

Früher stets gesund. Seit 1896 ohne nachweisbares auslösendes Trauma allgemeine epileptische Krämpfe in größeren oder kleineren Zwischenräumen, monatlich durchschnittlich 2 mal. Den Anfällen ging eine leichte, kurze Aura voraus, dann trat tiefe langdauernde Bewußtlosigkeit ein. Die Krämpfe erstreckten sich auf den ganzen Körper. Nach den Anfällen starke Ermüdung und heftige Kopfschmerzen. S. hat sich im Anfall schon mehrfache Verletzungen an Kopf, Hand und Brust (Rippenbruch) zugezogen.

Blasser, leidlich gut genährter Mann. Innere Organe ohne Befund. Hirnnerven intakt. Keine sensible oder motorische Störungen. An der Stirn mehrere kleine Narben, eine weitere am Kleinfingerballen. Kopf ohne Narben, nirgends druckempfindlich. Sensorium und Intelligenz intakt.

24. II. 11. Operation. Anlegung einer Trepanationsöffnung am r. hinteren Scheitelbein. Dura nicht wesentlich gespannt, unverändert, bleibt erhalten. Naht des Hautperiostlappens, steriler Verband. Bis zu seiner Entlassung am 15. III. trat kein Anfall auf. Wunde reaktionslos geheilt. Pat. ist beschwerdefrei.

Laut Mitteilung des Pat. vom 15. IX. 12 ist das Allgemeinbefinden gut. Pat. kann seinem Beruf nachgehen. Lähmungen oder Erscheinungen an der Operationsstelle traten nicht auf. Im Januar d. Js. trat ein kurz dauernder Anfall auf.

14. C. Charlotte, 42 J., Aufnahme IX. 96. Fall II. von Matthiolius[1]).

Seit 4 Jahren Krampfanfälle, beginnend im l. Daumen und Zeigefinger und sich allmählich auf Arm, Schulter und l. Gesichtshälfte ausdehnend. Während des Anfalles Bewußtlosigkeit, nachher starke Ermattung, Kopfschmerzen und Lähmungserscheinungen im l. Arm. Seit einem Jahr Abnahme der Sehkraft mit beiden Augen bis zur Erblindung. Pat. befindet sich seit April in Anstaltsbehandlung, seither Abnahme der Schwere und Zahl der Anfälle, die früher fast täglich auftraten; Kräftigung des l. Armes.

Befund: Wesentliche Herabsetzung der rohen Kraft des l. Armes, sowie die Sensibilität an der linken Hand. Linke Nasolabialfalte verstrichen, der l. Mundwinkel hängt leicht herab. Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab, ebenso das Zäpfchen. Am Schädel keine Narben und Druckstellen. Die Augenuntersuchung ergab totale Amaurose auf beiden Augen, Pupillen weit und starr. Rechte Pupille etwas geschwellt, weiß, trübe. Grenzen verwaschen. Linke Pupille in den Umri sen etwas verwaschen, keine Schwellung. Pupillenvenen geschlängelt, Arterien eng.

Auf Grund der klinischen Erscheinungen wurde ein Hirntumor der r. Zentralwindungen angenommen.

1) D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 52. 1899.

Digitized by Google

19. X. 96. Operation. In der Gegend der r. Zentralwindung Bildung (mit Hammer und Meißel) eines Hautperiostknochenlappens mit einer Basis von 9 cm Länge und einer Höhe von 8 cm. Die Dura erscheint in eine breite, anscheinend sich diffus ausbreitende Geschwulst verwandelt. Die Grenzen derselben können durch Erweiterung des Knochendefektes nicht festgestellt werden. Abbrechung der Operation wegen Blutung. Excision eines Geschwulststückchens zur histolog. Untersuchung. Zurückklappen des Lappens. Kompressionsverband.

Wundverlauf ohne Störung. — 8. XII. Anfall mit Konvulsionen in beiden Armen. Dauer des Anfalls 5 Minuten, Somnolenz 1 Stunde. Die Untersuchung des Probestückes ergab ein Sarkom der Dura. — 13. XII. Entlassung, da Pat. einen weiteren operativen Eingriff verweigert.

Laut ärztlicher Mitteilung vom 7. XII. 98 leidet Pat. an Schwindel und Kopfschmerz. Zeitweise Zuckungen am l. Arm und Krämpfe der l. Kaumuskulatur. Auf neuere Erkundigungen keine Auskunft.

15. H. Helene, aus G., Haustochter, 34 J., Aufnahme 30. IV. 09.

Mit 14 Jahren Typhus, sonst gesund. März 08 I. Krampfanfall mit Bewußtseinsstörung, danach Schwäche am r. Arm und Bein, die zwei Tage anhielt. Weitere (2) Anfälle im Dez. 08 und Januar 09. Nach dem letzten Anfall, der sehr schwer war, dauernde Schwäche im r. Arm. Am 19. April 4. Anfall. Beobachtung in der Nervenklinik: Der Krampfzustand begann in der r. Hand und ging auf den r. Arm und das r. Bein und den r. N. facialis über. Die Zuckungen waren klonisch-tonische. Anfallsdauer 2 Stunden mit völliger Bewußtlosigkeit. Die Reflexe der ergriffenen Seite waren im Anfall aufgehoben, die der freien Seite normal. Pupillenstarre beiderseits. Nach dem Krampfanfall mehrere Stunden Bewußtlosigkeit, dann tiefer Schlaf. Die r. Seite war nach dem Anfall völlig gelähmt, die Lähmung ging später nicht ganz zurück.

Befund 30. IV. 09. Schädel ohne Narben und Deformitäten. Leichte Facialisparese rechts. Linke vordere Schädelpartie klopfempfindlich. Pupillen, Augen-Hintergrund ohne Befund. Erhebliche Lähmungserscheinungen am r. Arm und r. Bein. Patellar- und Achillessehnen-Reflex, sowie die Reflexe der oberen Extremitäten rechts gesteigert. Hand in leichter schlaffer Beugestellung. Fingerbewegung träge, kraftlos. Leichte Spasmen am r. Arm und am r. Bein. Schreiben unmöglich, dabei starkes Zittern.

8. V. 09. Operation. Nach unten gestielter Hautperiostknochenlappen entsprechend den oberen Teilen der l. Zentralwindung. Nach Aufklappen des Lappens schraff gespannte Dura, unter derselben eine mäßig starke Flüssigkeitsansammlung. Spaltung der Dura. Gehirn etwas abgeflacht. Tumor nicht festzustellen. Aufsuchung des Zentrums für die r. Hand. Excision eines kleinen Teiles dieser Stelle für die Histolog. Untersuchung. Naht der Dura. Einlegung des Hautperiostknochenlappens in den Defekt, Hautnaht, Kompressionsverband.

26. V. Wunde glatt geheilt; der Knochen ist fast verwachsen; Befinden gut; kein Anfall; Schwäche am r. Arm und am r. Bein unverändert. Entlassung.

Pat. wurde nach der Entlassung in der Universitäts-Nervenklinik ambulant weiter behandelt. Es traten in den folgenden Monaten mehrere Anfälle auf, die nach Aussagen der Pat. kürzer und schwächer waren als die früheren. Die Lähmungserscheinungen am r. Arm und Bein waren wesentlich zurückgegangen. — 4. I. 10, 7 Uhr abends, nachdem es der Pat. in den letzten Wochen gut gegangen war, schwerer Jackson-Anfall mit Bewußtseinsverlust. Dauer des Anfalls bis morgens 4 Uhr. Dann Exitus im Anfall. Gehirnsektion: Patholog.-anatomisch kein Befund.

Digitized by Google

16. M. Wilhelm, aus H., Heizer, 27 J., Aufnahme 21. XI. 07.

Vater Epileptiker. Früher stets gesund. Winter 05 erster kurzdauernder Anfall, dann weitere Anfälle März 06 und Mai 07. Die Anfälle verliefen nach seinen und seiner Frau Aussagen wie folgt: ¼ Stunde vor dem Anfall Zuckungen am r. Daumenballen, dann in den Fingern. Allmähliche Ausdehnung der Zuckungen auf r. Unter-, Oberarm und Schulter; dann verliert Pat. das Bewußtsein und fällt um. Es folgen dann heftige Zuckungen und Krämpfe am ganzen Körper, Schaum vor dem Munde, Cyanose des Gesichts. Nach dem Anfall langdauernde Mattigkeit und Schwindelgefühl; daneben treten angebl. noch kleinere Anfälle auf, die sich nur auf Hand oder Vorderarm beschränken. Derartige Anfälle kann Pat. oft dadurch kupieren, daß er den fest in die Hohlhand eingeschlagenen Daumen gewaltsam herausdreht oder einen Riemen fest um das Handgelenk legt. — Am 16. XI. wurde ein kleinerer Anfall in der medizin. Klinik beobachtet, den Pat. selbst kupierte; weiterer Anfall dort am 19. XI., der sich nur bis zum Schultergürtel erstreckte. Vom 21. XI. 07 bis 1. XII. 08 kein Anfall. Angebliche Schmerzen im Hinterkopf und im r. Arm. Pat. wird auf einige Tage nach Hause entlassen. Dort angebl. 1 Anfall. — 16. XII. Wiederaufnahme. Bis zur Operation kein Anfall.

Kleiner aber kräftiger Mann. Keine motor. oder sensiblen Störungen, Psyche frei, Hirnnerven ohne Befund, ebenso Augenhintergrund. Am Schädel keine Narben; Beklopfen des Hinterkopfes schmerzhaft. (Vor 9 Wochen angebl. Fall auf den Hinterkopf, seither Kopfschmerzen. Auf die Anfälle hatte die Verletzung angebl. keinen Einfluß.) An der Zunge mehrere Bißnarben. Konjunktivalreflexe aufgehoben.

19. XII. 07 Operation. Bildung eines großen Wagner'schen Knochenlappens über den l. Zentralwindungen nach vorheriger Umstechung der Kopfschwarte nach Heidenhagen, Lappenstiel hinten nach dem Ohr gerichtet, A. temporalis fällt in die Schnittlinie. Höhe des Lappens 9 cm, Basis 8 cm. Freilegung und Spaltung der Dura. Aufsuchung (d. elektr. Reizung) der vorderen Zentralwindung und des Zentrums der Daumenbewegung in derselben; dasselbe konnte genau bestimmt werden. In seinem Bereich ist die Hirnrinde fester als die Umgebung, von Aussehen unverändert. Aufsuchen der Zentren der Schulter-Ellenbogenbewegung und des N. facialis. Daumenzentrum oberflächlich exstirpiert. An Pia oder Dura nichts Besonderes. Hautnaht nach Zurückklappen des Hautperiostknochenlappens.

Reaktionslose Heilung. Keine Lähmungserscheinungen. Sensibilität intakt. — 22. XII. Leichtes Taubsein und Kribbeln am Daumen. Kein Anfall. — 9. I. 08. Entlassung. Angeblich zeitweise die unterm 22. XII. beschriebenen Symptome am Daumen. Kopfschmerzen im Hinterkopf. Kein Anfall. Gute Narbe. Allgemeinbefinden gut.

11. II. Nachuntersuchung: Angeblich keine Anfälle mehr aufgetreten. Klagen über zeitweise Schwäche der r. Hand und des r. Beines. Kein objektiver Befund.

Laut eigener Mitteilung vom 12. IX. 12. Keinerlei Beschwerden, voll arbeitsfähig, konnte als Chauffeur ausgebildet werden. Narbe zeitw. schmerzhaft. Keine Schwächeerscheinungen an der r. Hand und am r. Bein. Bei Witterungswechsel zeitweise Taubsein an der r. Hand.

17. R. Fritz, aus W., Schlachtergeselle, 17 J., Aufnahme 21. XII. 09.

April 06. 1. epileptischer Krampfanfall, beginnend mit Kribbeln und Zuckungen, die sich allmählich zu Krämpfen steigerten und sich fast nur auf die r. Körperseite beschränkten. Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Mundschaum. Nachher starke Erschöpfung. Die Anfälle wiederholten sich in der folgenden Zeit öfters, setzten aber auch einmal ½ Jahr aus. In der letzten Zeit alle 4–6 Wochen 1 Anfall. Früher stets gesund. Familie ohne Epileptiker.

Digitized by Google

Kräftiger, gut genährter Mann. Innere Organe ohne Befund. Kopf nicht klopfempfindlich, keine Narben. Gehirnnerven ohne Störungen. Leichtes Zungenzittern und Abweichung der Spitze nach links. Am r. Zungenrand mehrere kleine Narben. In der Mitte des harten Gaumens reizlose Narbe. (Verletzung als Kind mit Federhalter.) Keine sensiblen oder motorischen Störungen. Geruch, Geschmack, Gesicht ohne krankhaften Befund. Reflexe regelrecht. R. Schultermuskulatur etwas atrophisch.

Pat. hatte am 22. XI. und 7. XII. in der Nervenklinik zu Göttingen je 1 epileptischen Anfall, der an der r. Hand begann, sich allmählich auf den r. Arm und das r. Bein ausdehnte und schließlich auch leichte Zuckungen auf der l. Seite auslöste.

24. XII. Operation. Osteoplastische Schädelresektion im Gebiet der r. vorderen Zentralwindung nach Wagner. Spaltung der Dura an derselben, sowie am Pia und am Gehirn, äußerlich kein krankhafter Befund. Freilegung der vorderen Zentralwindung. Bestimmung des Zentrums für die Hand. Excision einer kleinen dem Daumenzentrum entsprechenden Rindenpartie. Naht der Dura, Deckung des Defekts durch den Hautperiostknochenlappen. Verband.

1 Stunde nach der Operation wird festgestellt, daß anstatt die linke, die rechte Schädelseite operiert wurde. Der Irrtum erfolgte dadurch, daß kurz vor der Operation der Operationstisch des besseren Lichtes wegen umgedreht wurde, was dem Operateur bei Beginn der Operation entfallen war. Lähmung im Gebiet des r. Nerv. radialis. — 26. XII. Parese des l. Nerv. radialis. Faustschluß schlecht, sonst nichts verändert.

30. XII. Operation. Osteoplastische Schädelresektion nach Wagner links. Beim Durchfräsen des Knochens reißt der Sinus longitudinalis ein. Starke Blutung, durch Aufklappen des Knochens und Tamponade gestillt. Operation wird abgebrochen wegen des Zustandes des Pat. Verband. Rechtsseitige Radialisparese geht nach 10 Tagen zurück. Die Radialisparese links besteht weiter. Wundverlauf beiderseits gut.

6. I. 10. In Narkose Wiederaufklappen des l. Schädellappens. Dura straff gespannt, nach ihrer Durchschneidung prolabiert das stark pulsierende Gehirn. Elektr. Reizung der Zentren für Hand, Unterarm und Ellenbogen. Keine Excision. Starke Blutung aus dem bei der vorigen Operation verletzten und noch nicht thrombosierten Sinus. Tamponade und Zurückklappen des Hautperiostknochenlappens. Kompressionsverband.

Verlauf gut. Allgemeinbefinden befriedigend. Keine neuen Anfälle. Lappen heilt gut ein. — 11. II. 10. Entlassung. Keine Anfälle. Pat. hatte am 31. I. einmal Kribbelgefühl in den Fingern der r. Hand. Lappen fest eingeheilt.

Nach Mitteilung des Vaters am 10. IX. 12 war Pat. ½ Jahr nach der Operation anfallsfrei. Er begab sich dann auf Reisen und war dadurch außer Kontrolle. Juli 1911 soll noch ein Anfall stattgefunden haben. Am 7. VII. 12 starb Pat. angeblich an Herzschlag.

18. I. August, aus G., Mechaniker, 15 J., Aufnahme 8. XII. 11.

Im 7. Lebensjahre häufige Zuckungen im l. Arm und l. Bein, keine Bewußtlosigkeit. In seinem 13. Lebensjahre Fall auf l. Gesichts- und Schädelseite mit nachfolgender längerer Bewußtlosigkeit und Nasenbluten. August 1910. Anfall, beginnend mit Zuckungen im l. Bein, übergehend auf den l. Arm, dann tiefe Bewußtlosigkeit. Dauer des Anfalls 5 Minuten, nach dem Anfall tiefer Schlaf. Weitere Einzelanfälle Nov., Dez. 1910, dann März und Juni 1911. Seit August wieder 4 Anfälle, der letzte 23. XI. 11. Pat. war angebl. beim letzten Anfall nicht bewußtlos. In der letzten Zeit nahm Gedächtnis und Intelligenz zusehends ab.

Guter Ernährungszustand. Schädel auf Klopfen und Druck nicht empfindlich. Keine Narben. Gehirnnerven ohne Befund. L. Patellarreflex stärker als der rechte. R. Bauchdecken

Digitized by Google

und r. Kremasterreflex stärker als der linke. Sensibilität ohne Störungen. Muskelkraft der l. Seite etwas schwächer als rechts. Im l. Arm Andeutung von Ataxie. Atrophien: die größten Umfänge des l. Ober- und Unterschenkels um 2 cm geringer als die rechts. L. Ober- und Unterarmumfänge um 1 cm geringer als die rechts.

In der med. Poliklinik wurden mehrere Anfälle beobachtet. Die Beschreibung eines solchen lautet laut Journal: Klonische Zuckungen am M. interosseus I. und M. adductor pollucis long. Dann Uebergang in den l. Facialis, darauf folgend Adduktion und Flexion des l. Fußes und Flexion des l. Knies. Bewußtsein frei. Die Zuckungen im Gesicht, Hand und Bein erfolgten alternierend. Unsicherheit und Schwäche am l. Bein und Arm. Fußclonus links. L. Reflexe gesteigert. 28. VI. bisher kein Anfall.

26. I. 12. Operation. Längsovaler Hautknochenlappen über der r. Zentralwindung. Eröffnung der linken gespannten Dura. Zwischen Dura und Arachnoidea zahlreiche Verwachsungen, Lösung derselben. In der Richtung nach dem Sinus sagital. super. zu derbere Verwachsungen, bei deren Lösung der Sinus einreißt. Gehirnpunktion ergebnislos. Tamponade, Zurückklappen des Hautperiostknochenlappens, nach Auskneifen eines markstückgroßen Stückes aus dem hinteren oberen Teil des Knochenlappens im Sinne eines Ventils. Verband.

In den ersten Tagen Temp. bis zu 38,5, Puls bis 110. Pat. müde und schläfrig. Parese im l. Facialis und l. Arm. — 31. I. 4 Anfälle, Bewußtsein nur kurz aufgehoben. Zuckungen am l. Arm und Bein. Kopf in klonischen Zuckungen nach rechts gedreht. Keine allgemeinen Krämpfe. Von da gehen die Paresen fast völlig zurück, Pat. hat keine Kopfschmerzen mehr. Kein neuer Anfall. — 13. II. Mit Schutzplatte an der operierten Stelle entlassen.

15. III. Nachuntersuchung. Paresen des l. N. facialis, des l. Armes und l. Beines fast ganz verschwunden. Kein neuer Anfall, Wohlbefinden.

Laut eigener Mitteilung vom 10. IX. 12 trat Mitte Juni wieder ein heftiger Anfall derselben Art wie früher auf. Seither 6 weitere Anfälle. Pat. klagt über starke Kopfschmerzen und Lähmungserscheinungen im l. Arm.

Nachuntersuchung 29. XII. 12: Nach Aussage der Mutter macht Pat., der vor der Operation in seinem Beruf als Mechanikerlehrling sehr zurückblieb, bemerkenswerte Fortschritte. Er ist aufgeweckter, das Gedächtnis besserte sich. Die Anfälle, welche im ersten halben Jahr nach der Operation völlig ausgeblieben waren, traten seit Mitte Juni wieder auf und wiederholten sich z. Z. alle 8—14 Tage. Sie haben an Stärke, Dauer und bezüglich der Nacherscheinungen (Kopfschmerzen, Somnolenz) zugenommen. Die Krämpfe beginnen jetzt in dem 4. und 5. Finger, (früher meist am l. Bein), gehen dann auf Hand, Arm, Schulter und l. Facialis über; wenn sie soweit fortgeschritten sind, tritt tiefe Bewußtlosigkeit ein. Dauer 10 Minuten. Nach dem Anfall langdauernde Somnolenz und Kopfschmerzen. Pat. zog sich im Juli d. J. eine linksseitige Radiusfraktur im Anfall zu.

Befund: Knochenlappen fest eingeheilt, auch der Defekt in der hinteren oberen Begrenzung annähernd völlig verknöchert. Psyche völlig frei. Leichte Facialisparese links, sonst Gehirnnerven intakt. L. Patellarreflex leicht gesteigert. Sensibilität im Gebiet des 4. und 5. Fingers leicht herabgesetzt, sonst normal. Atrophien im l. Arm, Hand und Bein nicht verändert. Insbesondere sind die Muskeln der l. Hand stark atrophisch. Faustschluß schlecht. Keine motor. Störungen. Keine Ataxie.

19. L. Conrad, 17 Jahre, Aufnahme 15. X. 89 (Prof. K ö n i g).

Im Jahre 1879 Stich mit Mistgabel in die r. Stirngegend. 4 Wochen darauf 1. typischer epileptischer Anfall, der sich zunächst monatl. 1 mal, später 3- 4 mal wiederholte.

Digitized by Google

Keine sensiblen oder motorischen Störungen. Seit den letzten 6 Wochen kein Anfall mehr. Vom 7.—21. VIII. 89 3 heftige Anfälle allgemeiner Natur. L. hielt beim Anfall den Kopf nach rechts gedreht. Ueber dem l. Tuber frontale eine 1 cm lange, verschiebliche, linkes druckempfindliche Narbe, darunter ein kleiner Knochendefekt.

Operation 21. X. 89. Chloroformnarkose, 1 cg Morph. Bei Beginn der Narkose Eintreten von Pulslosigkeit und Atemstillstand. Trotz 1 stündiger rhythmischer Kompressionen des Thorax Exitus. Die Autopsie ergab endocarditische Wucherungen an der Mitralis. Verengerung des Ostiums, schwielige Entartung des Herzmuskels. Gehirnsektion verweigert.

20. K. Willy, 27 J., Aufnahme 30. IV. 90 (Klinik v. Prof. K ö n i g).

27. V. 89. Fall aus Eisenbahnwagen in New York. Pat. fiel mit der l. Stirnseite auf einen Stein, wurde bewußtlos in ein Krankenhaus gebracht und blieb dort bis 26. VII. 89 in Behandlung. Er kehrte 1. XII. 89 zu seinen Eltern in Deutschland zurück. Den Eltern fiel sein „in sich versunkenes Wesen" sofort auf. Am 16. IV. 90 Auftreten eines epileptischen Anfalles, verbunden mit völliger Bewußtlosigkeit, Augenverdrehung und Krämpfen in den oberen Extremitäten. Dauer 1 Minute. Wiederholung der Anfälle in den folgenden 3—4 Tagen, namentlich nachts beim Liegen auf der r. Seite.

Ernstere Krankheiten sowie Anzeichen geistiger Erkrankung bestanden früher nach den Aussagen der Eltern nicht. Die Angaben des Pat. sind unsicher und verwirrt. Es besteht eine Art von motorischer Aphasie. Pat. klagt über Kopfschmerzen, letztere steigern sich angebl. vor dem Eintreten der Anfälle zu krampfartigen, mit Bewußtseinsstörungen verbundenen Kopfbeschwerden, die ihm das Herannahen des eigentl. Anfalls ankündigen.

Keine nachweisbaren Störungen im Gebiete der Hirnnerven und der Extremitäten. Lateralwärts vom l. Stirnbeinhöcker eine pulsierende, namentlich beim Liegen und beim Senken des Kopfes deutlich hervortretende Verwölbung. Unter derselben fühlt man einen fast handtellergroßen Knochendefekt. Ueber der Verwölbung eine T-förmige, leicht druckempfindliche Narbe.

Operation 12. V. 90. Umschneidung des Defektes in Form eines über der Nasenwurzel gestielten Lappens. Bei Ablösung des Hautlappens zeigen sich überall, namentlich aber im Gebiet der Narbe, Verwachsungen mit der Dura, welche sorgfältig gelöst werden. Die Deckung des Defektes erfolgt durch einen aus der r. Stirn und Scheitelbeingegend entnommenen Hautknochenlappen mit Hautperioststiel über der Höhe des r. Scheitelbeines. Fixation beider Lappen mit Seidennähten.

Heilverlauf ohne Störungen. Krämpfe traten nicht mehr auf, Pat. völlig beschwerdefrei, keinerlei cerebrale Symptome, Wunden bei der Entlassung am 13. VI. bis auf eine kleine Granulation geheilt, der Hautknochenlappen pulsierte noch etwas, wölbte sich aber beim Senken des Kopfes nicht mehr vor.

Nachuntersuchungen 2. VII. 90. Wunde geheilt. Pat. fühlt sich wohl. Krämpfe traten nicht mehr auf.

Nachuntersuchung 24. IX. 90. Anfang Nov. wieder heftige Krämpfe, namentlich im Gebiet der r. Facialis, sowie im r. Arm und Bein, verbunden mit Bewußtseinsstörungen. Zurzeit noch geringe Schwäche im r. Arm und r. Bein. Sprechen fällt schwer. Keine Lähmungen nachweisbar. Haut-Knochenlappen beweglich und pulsiert. Narbe glatt, nicht druckempfindlich.

Mitteilung am 9. IX. 12. Pat. ist Leiter einer Bäckerei und kann seinen Beruf voll und ganz ausüben. Etwa halbjährlich ein Anfall angebl. von derselben Stärke wie früher mit Bewußtlosigkeit und nachfolgender allgemeiner Schwäche. Dauer ca. 5 Minuten. Am 16. V. d. J.

Digitized by Google

war der letzte heftige Anfall. In den folgenden 8 Tagen traten täglich ähnliche, weniger heftige Anfälle auf, nach deren Ablauf die bisher nur in geringem Grade vorhandenen Lähmungserscheinungen im r. Bein und Arm zunahmen. An der Narbe keine Schmerzen. In der anfallsfreien Zeit völliges Wohlbefinden.

21. P. Anton, aus E., 28 J., Handlungsgehilfe, Aufnahme 16. XI. 96.

Im Jahre 1886 Fall eines Kistendeckels auf den Kopf. Wundnaht, in 14 Tagen Heilung. Erster Anfall im Jahre 1893. Im Jahre 94 ein weiterer, im Jahre 95 zwei Anfälle. Vom Sept. 1895 an Häufung der Anfälle bis zu 4 monatlich, der letzte Anfall am 7. XI. 96. Den Anfällen ging leichte Benommenheit und Zittern der oberen Extremitäten voraus, das sich im Anfall zu konvulsivischen Krämpfen steigerte und sich allmählich auf die gesamte Körpermuskulatur ausdehnte. Insbesondere befallen waren die Extremitäten der r. Seite. Nach ca. 5 Minuten allmähliches Nachlassen sämtlicher Symptome. In der anfallsfreien Zeit traten öfters heftige, „zuckende" Schmerzen an der Stirnnarbe auf. Pat. schlief unruhig und war leicht erregbar. Die Anfälle lösten sich meist in Anschluß an psychische Erregung oder an angestrengte Arbeit in gebückter Stellung aus.

Geringe Herabsetzung der rohen Kraft des r. Armes. Normaler Befund der motorischen und sensiblen Nerven, sowie der Gehirnnerven. An der l. Schläfengegend, mit der vorderen Haargrenze zusammenfallend eine 4 cm lange, bis ½ cm breite, verschiebliche, nicht druckempfindliche Narbe, in deren oberen Abschnitt eine kleine Unebenheit des Knochens fühlbar ist.

Am 17. XI. 96 gelegentlich der ärztlichen Untersuchung Anfall. Anfänglich Zittern am l., dann am r. Bein, das bald in klonische Zuckungen übergeht, an welchen sich auch der Rumpf beteiligt. Die Arme zeigen anfangs noch einen leicht tonischen Krampfzustand, die Daumen sind eingeschlagen. Allmählich treten auch hier klonische Zuckungen auf. Bewußtsein erloschen, Augen nach oben gedreht. Nach 5 Minuten allmähliches Nachlassen der Erscheinungen und Erwachen. Erinnerung an den Anfall fehlt. Im Verlauf der Nacht zweiter Anfall derselben Art.

19. XII. 96. Operation. Bildung eines nach unten gestielten Hautperiostknochenlappens im Gebiet der Narbe, der jedoch nur bis zur Diploe reicht. Das Periost sitzt im Gebiet der Narbe dem Knochen fest auf. Der Knochen ist sehr dick. Bei der nun folgenden Ausmeißelung des Defektes zeigt sich in der Tiefe des Defektes eine ganz dünne vom übrigen Schädel losgelöste Scheibe der Lamina interna von 2 cm Breite und 1 cm Länge, die mit der Dura innig verwachsen ist. Sie wird entfernt. Die vorliegende Dura zeigte Pulsation.

Im Anschluß an die Operation trat erhebliche Pulsverlangsamung auf (bis 44 Schläge in der Minute). Die Wunde heilte reaktionslos. Kopfschmerzen, die vor der Operation ständig da waren, traten nicht mehr auf. In der ganzen Zeit der Behandlung traten keine Krämpfe mehr auf. — Entlassung als geheilt am 25. I. 97. Seit der Operation keine Krämpfe mehr.

Laut Mitteilung des Vaters hatte Pat. in dem Jahre nach der Operation keine Anfälle. Pat. trat am 4. II. 98 eine Segelschiffsreise nach England an und ist seitdem verschollen.

22. H. Louis, aus Cassel, Zimmermann, 35 J., Aufnahme 11. I. 97.

Am 25. II. 95 Sturz aus 5 m Höhe auf die Stirn. Komplizierte Schädelfraktur mit erheblicher Impression an der l. Stirne. Nach Entfernung der Knochensplitter Defekt von 5 Markstückgröße, geringer Hirnprolaps. Im Verlauf der Erkrankung Somnolenzzustände, die nach Erweiterung der Wunde und Punktion der Dura zurückgingen. Nach erfolgter Heilung blieb noch erhebl. Druckempfindlichkeit der Narbe zurück. Nov. 1895 erster Anfall allgemeiner Natur, von da ab monatl. mehrere Anfälle dieser Art.

Digitized by Google

Nervenbefund regelrecht. Oberhalb des l. Stirnhöckers 5 markstückgroße unregelmäßige eingesunkene glatte Narbe mit deutlicher Pulsation. Ueber dem l. oberen Orbitalrand ⊥-förmige, stark druckempfindliche, mit dem Knochen verwachsene Narbe.

19. I. Krampfanfall. Aufhebung der Reflexe, epileptiforme Krämpfe, die zunächst gleichzeitig an beiden Armen auftraten, dann allmählich sich auch auf die Beine ausdehnten, Dauer 3—4 Minuten.

Operation 28. I. 97. Schnitt zur Freilegung des r. N. supraorbitalis im Gebiet der Narbe. An der Stelle des Nerven eine tiefe, alte, mit Narbengewebe ausgefüllte Fissur. Der Nerv kommt nicht zu Gesicht, die Narben werden durchtrennt.

Glatte Heilung. Beschwerden anscheinend verringert. — 9. III. Entlassung. Seit der Operation kein Anfall.

Ende April 1897. Mitteilung des Kranken: 2 Anfälle der früheren Art. Die Schmerzen an der Narbe angebl. dieselben wie vor der Operation. Nach Mitteilung des Sohnes traten nach der Operation die Anfälle in immer mehr zunehmender Anzahl und Schwere auf. Im März 1905 starb Pat. im Krankenhaus zu Cassel (wo er sich zur Vornahme einer Operation befand) nach einer Reihe langdauernder Krämpfe im Anfall.

Literatur.

1) Alexander, The treatment of Epilepsie. Edinburgh 1889. — 2) v. Bergmann, Chirurg. Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899. 3. Auflage. — Ders., Handbuch der prakt. Chirurgie, Bd. I. — 3) Bircher, E., Operative Behandlung der Epilepsie. Zentr. f. Chir. 1910. Nr. 1. — 4) Braun, Resectiunea simpaticubuu cervical in epilepsia esentiala, Bukarest 1898. — Ders., Ergebnisse der beiderseitigen Resektion des Halssympathicus bei 9 Kranken mit gewöhnlicher Epilepsie von C. Mariani. Zentr. f. Chir. Nr. 41, 1901. — 5. Brown-Sequard, Zit. bei Ito, „Experim. Beiträge zur Aetiol. und Therapie der Epilepsie. D. Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. 52. — 6) Féré, Les Epilepsies et les Epileptiques. Deutsch von P. Ebers. Leipzig. — 7) Friedrich, Operative Beeinflußbarkeit des Epileptikergehirns. Arch. f. klin. Chir. Bd. 77. 1905. — 8) Fritsch und Hitzig, Elektr. Erregbarkeit des Großhirns. Reichert-Dubois' Arch. Jahrg. 1870. — 9) Jonnesco, Resektion des Halssympathicus in der Behandlung der Epilepsie. Zentr. f. Chir. 1899. Nr. 6. — 10) Ito, Operat. Behandlung der genuinen allg. Epilepsie. D. Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 115. 11) Kluss, Dauererfolge der operat. Behandlung der traumat. Jackson'schen Epilepsie. Bruns' Beiträge Bd. 66. — 12) Kocher, Einige Bedingungen operat. Heilung der Epilepsie. Arch. f. klin. Chir. 1899. Bd. 66. — 13) Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Bd. II. — 14) Matthiolius, Schädeloperationen bei Epilepsie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 52. 1899. — 15) Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie. — 16) Tilmann, Verhandl. der d. Gesellschaft f. Chir. XXXIX. Kongreß. — 17) Unverricht, Exper. und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. XIV. 1883. — 18) Ders., Ueber die Epilepsie. D. Arch. f. klin. Med. 1889 und 1890 und Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge Nr. 196. — 19) Weil, Operat. Behandlung der Epilepsie. Bruns' Beiträge Bd. 70, S. 639. — 20) Westphal, Künstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen. Berl. klin. W. 1871. Nr. 38—39. — 21) Zimmermann, Operat. Behandlung der sog. genuinen Epilepsie. Verhandl. der d. Gesellsch. f. Chir. XI. Kongreß 1911.

Digitized by Google

XXVI.

AUS DEM

ALLGEMEINEN KRANKENHAUSE ZU HAMBURG-EPPENDORF.

Ein Beitrag zur sog. galligen Peritonitis.

Von

C. Sick und **Eug. Fraenkel.**

In der neueren medizinischen Literatur findet sich eine Anzahl Fälle angeführt, bei denen ein durch Operation nachgewiesener Erguß von Galle in die Bauchhöhle, sogenannte Gall.-Peritonitis beschrieben wird, ohne daß eine sichere Perforation der Gallenblase oder der Gallenwege nachgewiesen werden konnte. Diese Fälle sind meist wegen Appendicitisverdacht zur Operation gekommen, haben also einen ganz unerwarteten Befund dargeboten. Ein geringer Teil dieser Fälle ist auch post mortem untersucht, ohne daß die Autopsie Aufschluß über den Weg, den die Galle in das Bauchfell genommen hat, gegeben hätte. Auch die Untersuchung der exstirpierten Gallenblasen hat keine Erklärung des Gallenergusses herbeigeführt.

Solche Fälle sind beschrieben von:

1 Fall Clairmont u. Haberer (Grenzgebiete Bd. 22). 2 Fälle Doberauer (Ebenda Bd. 24). 1 Fall Schiebelbein (Bruns' Beiträge Bd. 71). 3 Fälle F. Wolff (Berl. klin. W. Nr. 50, 1912). 5 Fälle Sven Johannesson (Zentr. f. Chir. 1913). 1 Fall Madlener (Bruns' Beiträge Bd. 83, 1913). 2 Fälle Hugel (Bruns' Beiträge Bd. 83, 1913). 1 Fall Riedel (Wien. med. W. Nr. 4, 1912).

Sind in diesen Fällen die Wege, auf denen die Galle in die Bauchhöhle gelangte, nicht gefunden und kamen die Berichterstatter zur Annahme, daß eine abnorme Durchlässigkeit der Gallenblase oder der Gallenwege bei grob anatomisch unverletzter Wand vorgelegen habe, so hat zuerst Nauwerck und Lübke in einem gleichen Falle durch eingehende Durchforschung

Digitized by Google

der excidierten Gallenblase den Weg nachweisen können, auf dem die Galle in die Bauchhöhle gelangt war und zwar durch eine Zerstörung der Wand der Gallenblase an zirkumskripter Stelle.

Auch in unserem weiter unten beschriebenen Falle gelang es bei der Operation den Gallenaustritt aus der Gallenblase zu sehen und den pathologischen Prozeß an der excidierten Gallenblase festzustellen. Der Fall ist folgender:

Der 32 Jahre alte Bureaubeamte M. wurde am 18. XII. 12 auf meiner Abteilung mit der Diagnose Appendicitis aufgenommen. Anamnestisch gab er an, daß seine Mutter an Lungeninfarkt, sein Vater nach nur wenige Tage dauernder Krankheit an einem Gallenleiden gestorben sei. Außer den gewöhnlichen Kinderkrankheiten hat er nur an Influenza und vor 5 Jahren an Bacteriurie gelitten. Er gab an, daß er am 14. XII. abends einen schweren Sack mit Kohlen 2 Etagen hoch getragen habe und daß er erst am 15. XII. des morgens zunehmende Schmerzen in der r. Bauchseite verspürt habe. Er habe dann der heftigen Schmerzen wegen sich einen Riemen fest um den Leib geschnürt und des Abends das Krankenhaus aufgesucht. Hier bestand zunächst Schmerz in der Coecalgegend, der den Verdacht auf Appendicitis wachrief.

Befund: Kein Fieber, kein Erbrechen, kein Aufstoßen. Leib rechts unten druckempfindlich, mit leichter Dämpfung. Lungen und Herz normal, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Am 16. XII. früh ist die r. Bauchseite im ganzen schmerzhaft, kein Fieber.

Operation: Schnitt zur Entfernung der Appendix. In der Bauchmuskulatur ein kleiner Bluterguß, von dem es unentschieden bleiben muß, ob er Effekt des Tragens des schweren Kohlensackes am 14. XII. oder durch die Umschnürung des Bauches mit einem Lederriemen hervorgebracht ist. Das Bauchfell ist grünlich gelb gefärbt und nach seiner Eröffnung fließt reichlich klare gelbe Galle in großer Menge ab.

Ein Abstrich dieses Gallenergusses auf Agar und Drigalski blieb steril. Die Appendix ist normal, das Peritoneum gleichfalls. Darauf Schnitt zur Freilegung von Leber und Gallenblase. Es zeigt sich nun, daß die Gallenblase gut gefüllt ist und daß auf der von dem Peritoneum überzogenen Seite, aus einer feinen Oeffnung, die etwa so groß ist wie ein Stich mit einer dünnen Pravaznadel, fortwährend klare Galle hervorperlt. Die Gallenblase und die Gallenwege sind frei von jeder Verwachsung, Auflagerung, von Steinen, Narben oder dergl., Magen und Darm überall normal. Die Gallenblase wird entfernt, die Wunde bis auf einen Drain geschlossen. Aus dem Drain entleerte sich dann noch reichlich Galle. Glatte Heilung. Die aufgeschnittene Gallenblase, die im übrigen völlig normale Wandungen zeigte, bot nun an zwei Stellen einen besonderen Befund. An der Stelle der Perforation fand sich auf der Schleimhautseite ein vielleicht 2 Quadratmillimeter großer flacher Defekt, ähnlich einer Erosion, durch welche man in schräger Richtung eine feine Borste durch die Wand zur Perforationsöffnung im Bauchfellüberzug hervorschieben konnte. An der nicht vom Peritoneum überzogenen Seite der Gallenblase fand sich dann in der Schleimhaut ein zweiter kleinerer Defekt, eben mit Mühe sichtbar, der zur mikroskopischen Untersuchung verwendet wurde. Den genauen pathol.-anatom. Befund und seine Erklärung bringen weiter unten die Erörterungen von Fraenkel.

Angesichts dieses und des Falles von Nauwerck, Berl. klin. W., dürfte es doch sicher sein, daß in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle ein gleicher Zustand vorgelegen und sich der Untersuchung entzogen hat. Die meisten Patienten sind genesen, eine genauere Untersuchung der Gallen-

Digitized by Google

wege ist nicht immer möglich gewesen. Der Austritt von Galle in die Bauchhöhle kann natürlich nur erfolgen durch Perforation irgend eines Gallenganges und vielleicht auch durch Schädigung der Wand bei beträchtlicher Stauung, die eine abnorme Durchlässigkeit hervorruft. Dieser letztere Vorgang wird von Haberer und Clairmont angenommen, welche in ihrem Falle eine krankhafte Veränderung an der excidierten Gallenblase nicht gefunden haben.

Zu beachten ist, daß fast in allen Fällen eine Steinbildung in den Gallenwegen oder der Gallenblase gefunden wurde, 2mal bestand ein Typhus, Trauma ist 2mal als Ursache angegeben. Nur genaue anatomische Untersuchungen der Gallenblase und eventuell des ganzen Gallensystems können uns Aufschluß geben über die Ursache der vorliegenden Erkrankung.

Die bis jetzt veröffentlichten Fälle seien hier kurz in Form einer Tabelle zusammengestellt.

Nr.	Befund am Gallensystem.	Bakteriol. Befund.	Art des Gallenergusses.	Ausgang.
1. Clairmont u. Haberer	Stein im Choledochus. Gallenblase normal.		klare Galle.	†
2. Schiebelbein	Cholelithiasis (Cysticus und Hepaticus). Gallenblase geschwollen, prall gefüllt, keine Verwachsungen, glatte spiegelnde Oberfläche, Wand sehr verdickt, ödematös, grünlich, es sickert kaum sichtbar klare gelbe Flüssigkeit aus.		klare gall. Flüssigkeit.	Heilung.
3. Wolff	Anscheinend normale Verhältnisse.		schleimig dunkle Galle.	„
4. Ders.	Duodenalperforation.		dunkelgrüne schleimige Galle.	„
5. Ders.	Cholelithiasis, Verwachsungen zwischen Leber, Gallenblasenhilus und Duodenum. Nirgends geschwürige Prozesse. Keine Perforation gefunden.		trüb galliges eitriges Sekret.	†
6. Johannesson	Cholelithiasis, katarrhalische Entzündung der Gallenblase mit Schleimhautblutungen. Keine Perforation.			†
7. Ders.	Cholelithiasis.			Heilung.
8. Ders.	Cholelithiasis.			„
9. Ders.	Trauma.			„
10. Ders.	Typhus.	Typhusbacillen.		„
11. Doberaner	Trauma, nirgends Steine oder eine Läsion. Gallenblase zart, ziemlich prall.		galliger Ascites.	„
12. Ders.	Typhus, Gallenblase anscheinend normal, gefüllt, zart.	Typhusbacillen.	Galle mit Eiter.	„
13. Riedel	Cholelithiasis (Steine in Gallenblase, Cysticus und Hepaticus). Cysticus erweitert, Geschwüre im Choledochus, nirgends Perforation.		½ Liter klare Galle im Abdomen.	†

Digitized by Google

Nr.	Befund am Gallensystem.	Bakteriol. Befund.	Art des Gallenergusses.	Ausgang.
14. Madlener	Cholelithiasis (Blase und Choledochus). Gallenblase nicht besonders gespannt. Verklebungen der Gallenblasengegend, fibrinöse Auflagerungen, keine Perforation.		¾ Liter gallig gefärbtes Exsudat.	Heilung.
15. Hugel	Cholelithiasis, geschrumpfte Gallenblase, Stein in Blase und Choledochus, keine Perforation.		reichl. gelbes galliges Exsudat.	„
16. Ders.	Cholelithiasis (Cysticus-Stein), gespannte Gallenblase, makrosk. keine Perforation.		reichl. gelbes galliges Exsudat.	„
17. Nauwerk u. Lübke	Keine Gallensteine; Erosionen der Schleimhaut der Gallenblase und Perforation.	Bact. coli in der Gallenblase.	schwarzgrüne gallige Flüssigkeit, klare gelbe Galle	†
18. Sick u. Fraenkel	Keine Gallensteine; Erosionen der Schleimhaut, schräge Perforation. Vielleicht Trauma.	steril.	in großer Menge.	Heilung.

Die Deutung des Falles begegnet nicht den geringsten Schwierigkeiten. Die operative Autopsie hat den Beweis dafür erbracht, daß eine Perforation der Gallenblase bestand, die den Austritt der Galle in die Bauchhöhle ermöglichte. Außer dieser, für eine feine Borste durchgängigen Stelle ergab aber die Besichtigung der aufgeschnittenen Gallenblase noch eine weitere Veränderung. Man sah nämlich in geringer Entfernung von der Perforation eine kaum stecknadelspitzengroße Vertiefung der Innenwand, ohne daß deren Umgebung, ebenso wie die der perforierten Wandpartie, irgendwelche Zeichen von Schleimhautnekrose oder entzündlichen Prozessen aufwies. Auch die ganze übrige Innen- wie Außenwand der Gallenblase erschien vollkommen intakt.

Mit Rücksicht auf die Erhaltung des Präparats wurde nur die eben erwähnte, so weit mit dem bloßen Auge zu entscheiden war, nicht perforierte Stelle der Gallenblasenwand nach Zerlegung in Serienschnitte und Färbung dieser mit Eosin-Hämatoxylin mikroskopisch untersucht.

Dabei zeigte sich eine, die Schleimhaut und Muscularis betreffende Unterbrechung derart, daß hier das Gewebe in eine wachsig schollige, Kerntrümmer beherbergende Masse umgewandelt war, die gewissermaßen sequestriert, teils durch feine fädige Verbindungen, teils durch extravasiertes Blut mit der gesunden Umgebung nach beiden Seiten in losem Zusammenhang stand. Es war also nicht eine direkte Lücke in der Wand vorhanden, sondern diese war, wenn auch nicht vollständig, durch in seiner Struktur stark geschädigtes Gewebe und ausgetretenes Blut einigermaßen ausgefüllt. Nach der einen Seite reicht diese Wanderkrankung an eine größere, in der Muscularis verlaufende, selbst nicht veränderte, vollkommen durchgängige Arterie heran. Die Muskelbündel in der Umgebung sind teils durch geronnene Lymphe, teils durch nicht sehr reichliche einkernige, an Plasmazellen erinnernde Elemente etwas auseinandergedrängt, während die lockere Tunica fibrosa

Digitized by Google

wenigstens in ihren obersten Schichten direkt zerrissen und von frischem Blut durchsetzt ist. Diese Veränderungen lassen sich durch 25 je 0,007 μ dicke Schnitte verfolgen, jenseits deren zwar auch noch eine Unterbrechung des Gewebes vorhanden ist, die sich aber auf die tieferen Muscularisschichten beschränkt. Die oberen bilden bereits wieder eine zusammenhängende Schicht, die sich durch einen auffallenden Reichtum an Kernen und ein leicht homogenes Aussehen der Muskelbündel auszeichnet. Eine Schädigung dieser besteht also auch hier noch. Dafür spricht auch das hier noch kenntliche, auf die seitliche Umgebung beschränkte Oedem.

Wie haben wir uns das Zustandekommen der hier geschilderten Veränderungen vorzustellen? Bei der Abwesenheit von Steinen in der Gallenblase und bei dem gänzlichen Mangel von Entzündungserscheinungen an den erkrankt befundenen Stellen der Schleimhaut, wie an der gesamten übrigen Gallenblasenwand erscheint es, zumal mit Rücksicht auf die Anamnese, durchaus naheliegend anzunehmen, daß eine traumatische Einwirkung zu einer umschriebenen Schädigung der Wand mit Berstung an einer Stelle und konsekutivem Gallenaustritt in die freie Bauchhöhle geführt hat. Das Trauma würden wir in dem, am Abend vor Beginn der Erkrankung vorgenommenen Tragen des schweren Kohlensacks zu erblicken haben. Es ist das ja eine Verrichtung, die zu einer starken Anspannung der Bauchmuskeln und zu einer damit zusammenhängenden Steigerung des intraabdominellen Druckes führt. Wir halten es für sehr wohl denkbar, daß dadurch auf die um diese Zeit möglicherweise besonders reich mit Galle gefüllte Blase ein so starker Druck ausgeübt worden ist, daß es zu einer Läsion ihrer Wand kam. Eine pathologische Ausdehnung der Gallenblase durch ein Hindernis in den abführenden Wegen kann füglich nicht vorgelegen haben, denn der Patient war bis zum Beginn seiner Erkrankung durchaus gesund, hat speziell keine auf eine Affektion der Leber oder Gallenwege hinweisende Symptome dargeboten, und es ist bei der Besichtigung intra operationem weder in der Gallenblase, noch in den großen Gallenwegen ein zugunsten einer Verlegung dieser verwertbarer Befund erhoben worden. Auch der weitere Verlauf der Krankheit, der Eintritt völliger Genesung bei ausbleibendem Icterus spricht gegen eine solche Annahme. Auch die von dem Patienten direkt gemachte Angabe, daß er unmittelbar nach dem Tragen des Sackes keine Schmerzen gespürt habe, steht nicht im Widerspruch mit der von uns gemachten Voraussetzung, daß zwischen der damit verbundenen Anstrengung und dem Eintritt der Erkrankung ein kausaler Zusammenhang besteht.

Wir sind, gestützt auf den von uns erhobenen histologischen Befund der Ansicht, daß es nicht von vornherein zu einer kompleten Ruptur der Gallenblase gekommen ist, sondern daß zunächst nur eine teilweise, auf einzelne Schichten der Wand beschränkte Kontinuitätstrennung, wie wir sie an dem untersuchten Stück feststellen konnten, erfolgte. Erst im Laufe der nächsten Stunden, d. h. während der Nacht, hat sich unter dem Einfluß

Digitized by Google

der Bauchpresse, bei vielleicht abnorm reichlicher Gallenabsonderung, an der einen der geschädigten Wandstellen aus dem unkompleten ein vollständiger Riß entwickelt und erst nach dem dann erfolgten, ziemlich beträchtlichen Austritt von Galle in die Bauchhöhle haben sich allmählich die Erscheinungen der Ruptur, die auf die r. Bauchseite beschränkten Schmerzen, eingestellt, die den Patienten veranlaßten, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen.

Für nicht unwichtig erachten wir die bei der Operation festgestellten frischen, blutigen Auflagerungen auf der Fascie, die wir als Ausdruck der mit dem Tragen des Kohlensacks verbundenen, seitens der Bauchmuskulatur geleisteten Anstrengung anzusehen geneigt sind.

Nur dem rasch erfolgten chirurgischen Eingreifen ist es zu verdanken, daß die den Gallenaustritt ermöglichende Rupturstelle noch zu sehen war. Daß dieses trotz reichlichen Ergusses von Galle in die Bauchhöhle nicht immer gelingt, ist bekannt und es haben diese Vorkommnisse zur Aufstellung des Begriffs einer „galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege" durch Clairmont und v. Haberer geführt. Indes sind gegen eine derartige Auffassung Stimmen laut geworden und insbesondere haben sich erst kürzlich Nauwerck und Lübke[1]) dagegen ausgesprochen, auf Grund der Beobachtung eines operierten und später secierten Falles, bei dem die Verfasser die weder bei der Operation, noch bei der Obduktion sichtbare, für die in die Bauchhöhle erfolgte Gallenentleerung in Betracht kommende Kontinuitätstrennung erst nach einer sorgfältigen Durchmusterung der aufgeschnittenen Gallenblase nachweisen konnten.

Sie fanden in der Mucosa 3 Erosionen, von denen nur die größte einer, übrigens beim Sondieren mit einer Borste nicht passierbaren, Ruptur entsprach. Der Grund für diesen scheinbaren Widerspruch war in den, durch die histologische Untersuchung aufgedeckten, eigenartigen Verhältnissen gegeben. Der zwischen Gallenblase und Bauchhöhle bestehende Zusammenhang war nämlich kein direkter, sondern „gewissermaßen mit Hindernissen", wie sich die Verfasser ausdrücken, d. h. die in den einzelnen Wandschichten vorhandenen Kontinuitätstrennungen lagen nicht direkt übereinander, waren vielmehr zickzackartig so angeordnet, daß die in der Tunica fibrosa ausgedehnteste Rißstelle weder der die Muscularis und Mucosa betreffenden, noch der in den tieferen Wandschichten lokalisierten entsprach. Es bestand also von dem Innern der Gallenblase her nach der freien Bauchhöhle ein, zwar durch die ganze Dicke der Gallenblasenwand führender, aber doch sehr verschlungener Weg, der auch bei noch so sorgfältigem Sondieren mit einer Borste nicht passiert werden konnte. Diese Anordnung der Rißstelle verhinderte es auch, daß die bei der Sektion angewendete Wasserprobe die Lage jener nicht aufzudecken vermochte. Nauwerck und Lübke nehmen u. E. mit vollem Recht an, daß mit der zunehmenden Füllung der Gallenblase

1) Berl. klin. W. Nr. 13. 1913.

Digitized by Google

durch das vom Gallengang eingespritzte Wasser sich „die verschiedenartigen Schichten ventilartig aneinander legten".

Der von uns an der inkompleten Rißstelle erhobene histologische Befund erscheint uns durchaus dazu angetan, diese Vorstellung zu stützen. Er bot im übrigen ganz ähnliche Verhältnisse wie die Erosion B. im Fall Nauwerck-Lübke, die kleine rissige Defekte der Schleimhaut, dagegen erhebliche Trennung der Muscularis und Fibrosa, sowie entzündliche Infiltration und gallige Schollen und Klumpen zeigte. Nur die letzteren fehlten bei uns. Als Grund hierfür kommt u. E. der sehr viel kürzere, zwischen erfolgtem Gallenblasenriß und operativem Eingriff verstrichene Zeitraum in Betracht. Er betrug im Nauwerck-Lübke'schen Falle, unter Berücksichtigung der über den Beginn des Leidens gemachten anamnestischen Angaben, 8 Tage, in dem unseren ca. 40 Stunden. Dementsprechend fehlte es bei uns an Veränderungen, die auf nekrotischen oder geschwürigen Zerfall des Gewebes deuteten. Aber nur solche Gewebe imprägnieren sich mit Gallenfarbstoff. Im übrigen ließen die histologischen Bilder in unserem und dem Nauwerck-Lübke'schen Falle weitgehende Analogien erkennen, insbesondere auch darin, daß die Kontinuitätstrennung in der Tun. fibros. die der obern Wandschichten erheblich übertraf, und daß wir jene noch feststellen konnten an Stellen, wo die oberen Muskellagen, nach dem Verhalten der Kerne und der Verwaschenheit der übrigen Struktur, zwar noch als geschädigt angesehen werden mußten, aber eine eigentliche Unterbrechung des Zusammenhanges nicht mehr bestand.

Wäre unser Patient erst einige Tage später zur Operation gelangt, dann wäre aus dem inkompleten Riß wohl sicher ein kompleter geworden, und trotzdem hätte es leicht geschehen können, daß dieser, auch bei genauer Besichtigung der uneröffneten Gallenblase, sich dem Nachweis entzogen hätte.

Wir sind also mit Nauwerck und Lübke durchaus der Ansicht, daß sich das Vorhandensein einer derartigen Wandzerreißung durch Betrachtung mit bloßem Auge, namentlich wenn sich diese auf Revision der Gallenblase von außen, wie bei Operationen, beschränkt, nicht ausschließen läßt und daß für den Nachweis einer Perforation der Gallenblase eine sorgfältige makroskopische Besichtigung des Blaseninneren nicht genügt, auch dann nicht, wenn sich eine in dieser Beziehung verdächtige Stelle als für eine Borste oder Sonde nicht passierbar herausstellt. Es darf auch aus der durch die Wasserprobe konstatierten Dichtigkeit der Gallenblase, bei Anwesenheit von Gallenergüssen in die freie Bauchhöhle, nicht geschlossen werden, daß eine Perforation der Gallenblase nicht bestan-

Digitized by Google

den hat, und daß die Galle durch die intakte Blasenwand hindurchgepreßt worden ist.

Die von uns sowie von Nauwerck-Lübke erhobenen eigenartigen Verhältnisse bei umschriebenen Rupturen der Gallenblase haben uns darüber belehrt, daß nur eine an Schnittserien vorgenommene histologische Untersuchung Aufschluß darüber verschaffen kann, ob Wandrisse der Gallenblase diese total oder inkomplet durchsetzen.

Zu einer Peritonitis ist es in unserem Falle nicht gekommen. Im allgemeinen scheint die, aus einer nicht entzündeten, nicht inficierten Gallenblase stammende und dann sterile Galle vom Peritoneum gut vertragen zu werden.

Dafür sprechen Ergebnisse von Tierversuchen, die der eine von uns (Fraenkel) vor mehr als 10 Jahren gemeinsam mit P. Krause angestellt hat [1]), aus denen hervorging, daß die, an laparotomierten Meerschweinchen und Kaninchen unter aseptischen Kautelen vorgenommene Eröffnung der Gallenblase die Gesundheit der Tiere in keiner Weise schädigt. Tötet man nach längerer Zeit solche Tiere, so überzeugt man sich, daß die angelegte und nicht vernähte Wunde mit partieller Obliteration der Gallenblase und unter bindegewebiger Verwachsung mit der Nachbarschaft vernarbt.

Aber auch Beobachtungen am Menschen sind in diesem Sinne zu verwerten. Wir verweisen in dieser Beziehung auf eine Mitteilung von Ratjen [2]). Sie betraf einen 15jährigen Knaben, bei dem durch mehrmalige Punktion ein rein galliger Erguß in der Bauchseite nachgewiesen worden war. Aetiologisch war für dieses Ereignis ein keineswegs sehr heftiges, äußeres Trauma — Fall auf die Lebergegend — verantwortlich zu machen. Trotzdem es, wie aus dem stetig wachsenden Umfang des Leibes erschlossen werden konnte, zu einem dauernd zunehmenden, sehr massigen, wiederholte Punktionen erfordernden Austritt von Galle in die Bauchhöhle gekommen war, erfolgte doch schließlich, ohne chirurgischen Eingriff, Genesung.

Wo in diesem Fall die Rißstelle gesessen hat, bleibt mangels einer Besichtigung der Gallenblase unaufgeklärt. Eine Gesetzmäßigkeit scheint in dieser Beziehung nicht zu bestehen. Bei dem Nauwerck-Lübke'schen Falle befand sie sich „dicht neben der Linie, an der die Gallenblase auf der Leber fixiert ist, an einer Stelle also, die mechanisch für eine Trennung des Zusammenhanges veranlagt erscheint". Daß die Ruptur indes auch an andern Stellen erfolgen kann, beweist unsere vorstehende Mitteilung. Hinsichtlich dieses Punkts müssen noch weitere Erfahrungen gesammelt werden. Aber jedenfalls zeigen derartige Beobachtungen, im Zusammenhang mit den durch das Experiment gewonnenen Erfahrungen, daß kleine, komplete

1) Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 32.

2) Ein Fall von traumatischer Gallencyste. D. med. W. 1896.

Digitized by Google

Wandrisse der Gallenblase zur Heilung gelangen können. Auch Nauwerck-Lübke geben dieser Vorstellung Ausdruck.

Nichtsdestoweniger dürfte es geraten erscheinen, wenn die Diagnose auf Gallenblasenruptur gestellt ist, oder wenn, bei anderer Diagnose und daraufhin vorgenommener Laparotomie, ein galliger Erguß in der Bauchhöhle konstatiert wird, so vorzugehen, wie in unserem Falle, d. h. die Gallenblase zu exstirpieren. Man darf sich u. E. nicht darauf beschränken einen, sich bei der Besichtigung auf laparotomischem Wege in der Gallenblase präsentierenden, Riß zu übernähen. Denn es geht aus dem Nauwerck-Lübke'schen und unserem Falle übereinstimmend hervor, daß neben dem kompleten sichtbaren, nicht nur eine, sondern mehrere inkomplete Wandzerreißungen der Gallenblase existieren können, deren Fortbestand den Patienten weiter gefährdet. Es kann nach vorgenommener Vernähung der einen Rupturstelle zu Einrissen an einer der anderen kommen und damit die Notwendigkeit einer nochmaligen Eröffnung der Bauchhöhle gegeben werden. Einer solchen Eventualität wird am sichersten durch die Cholecystektomie vorgebeugt [1]).

1) Die von Madlener (Bruns' Beiträge Bd. 83, S. 620) herrührende Mitteilung „über gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege" kann, da eine Besichtigung der Gallenblase nicht vorgenommen worden ist, zur Entscheidung der uns hier beschäftigenden Frage nicht herangezogen werden.

In dem gleichen Band S. 623 berichtet K. Hugel über „mikroskopische Perforation der Gallenblase". Es handelt sich ausschließlich um Operationsfälle, die in äußerster Kürze besprochen sind. Angaben über die Beschaffenheit der Gallenblasenwand fehlen. Die Schlußfolgerungen des Verf. sind sehr angreifbar und stehen im Widerspruch zu den durch Nauwerck-Lübke und uns festgestellten Tatsachen.

Digitized by Google

XXVII.

AUS DER

MÄHRISCHEN LANDESKRANKENANSTALT ZU OLMÜTZ.

CHIRURG. ABTEILUNG: PRIMARIUS **DR. F. SMOLER.**

Ueber akute, fortschreitende Peritonitis.

Ein Rückblick auf 160 operierte Fälle.

Von

Dr. **Max Fischer,**
Sekundärarzt.

Nur wenige Jahrzehnte trennen uns von der Aera, in welcher der Arzt, seiner Hilflosigkeit der akuten fortschreitenden Peritonitis gegenüber bewußt, sich mit symptomatischer und palliativer Therapie begnügen und den Kranken dem Schicksal überlassen mußte, welches ihm sein Geschick bestimmt hatte. Leyden, der Internist, war einer der ersten, der, von den Mißerfolgen der internen Therapie verstimmt, die Möglichkeit erwog, die horrente Moralitätsziffer der Krankheit durch chirurgisches Eingreifen zu verringern. Die ersten chirurgischen Erfolge auf diesem Gebiete konnten Mikulicz, Krönlein und Lücke im Jahre 1889 verzeichnen. Es handelte sich um akute, fortschreitende Peritonitiden, die durch Perforation des Magendarmkanales entstanden waren. Seit damals hat ein gründlicher Wandel Platz gegriffen, der sich nicht allein auf die Behandlungsweise, sondern auch auf die Prognose dieser Krankheit bezieht.

Die günstigsten Erfolge blieben zuerst allerdings recht vereinzelt, allmählich wuchs aber ihre Zahl, zumal die Erfahrungen, die man am Krankenbett und durch Tierexperimente gewonnen hatte, für neue Fälle mit Vorteil angewendet wurden und weil die Ausgestaltung der modernen chirurgischen Technik vieles zu Nutz und Frommen der Kranken vereinfachen half, was

Digitized by Google

früher schwierig und kompliziert gewesen war. Viel verdanken wir in dieser Hinsicht den amerikanischen Chirurgen Murphy, Fowler, Gibson u. A., deren Namen mit der Ausgestaltung der chirurgischen Therapie der eitrigen Bauchfellentzündung enge verknüpft sind. Die Stimmen derjenigen, welche auch in unseren Tagen noch einer inneren Therapie das Wort reden, sind vereinzelt und es sind jedenfalls nur ganz bestimmte Fälle von Peritonitis, für welche dieselbe diskutabel ist. So hat z. B. Katzenstein die Ansicht vertreten, daß die Peritonitis ex Appendicitide, falls die Krankheit 3 Tage alt ist, intern zu behandeln sei. Andere empfehlen die innere Therapie bei postoperativer, benigner, andere bei Gonokokkenperitonitis, manche greifen in jenen schwersten Fällen zu ihr, bei welchen die Schwere des Allgemeinzustandes einen chirurgischen Eingriff zu kontraindicieren scheint.

Daß übrigens auch bei der akuten, fortschreitenden Peritonitis in bezug auf die Durchführung des Eingriffs, die Details der Technik und der Nachbehandlung noch nicht Einhelligkeit aller herrscht, beweist die Literatur der letzten Jahre. Gerade der Umstand, daß hier manches noch der Klärung bedarf, veranlaßte mich, die Peritonitisfälle, welche im Laufe der letzten 10 Jahre an der chirurgischen Abteilung unserer Landeskrankenanstalt zur Beobachtung gelangten, zusammenzustellen, in bezug auf ihre Einzelnheiten und Besonderheiten zu untersuchen und durch Veröffentlichung der Erfahrungen, die an unserem Material gesammelt werden konnten, einen kleinen Beitrag zur Pathologie und Klinik der in Rede stehenden Krankheit zu liefern.

Ich will vorausschicken, daß ich nur jene Fälle von Peritonitis verwertet habe, die man früher als diffuse Peritonitis bezeichnete. Burckhardt hat s. Z. darauf aufmerksam gemacht, daß die meisten der Fälle, die wir landläufig als diffuse Peritonitiden bezeichnen, nicht diffus im Sinne der pathologischen Anatomie sind, da bei denselben zweifellos noch große Teile der Bauchhöhle von Exsudat frei geblieben sind. Die Fälle wirklicher diffuser Ausbreitung der Krankheit dürften auch in unserer Zeit dem Rüstzeug des Chirurgen trotzen. Man sollte daher wohl richtiger von fortschreitender Bauchfellentzündung sprechen, als von diffuser. Die Fälle, welche ich in meiner Zusammenstellung berücksichtigt habe, sind sämtlich solche Fälle von fortschreitender Peritonitis, bei denen sich in der Bauchhöhle, soweit sie bei der Operation eröffnet wurde, überall Exsudat vorfand. Jene anderen Fälle, bei welchen sich das Exsudat auf einzelne Abschnitte der Bauchhöhle beschränkte oder bei denen dasselbe abgekapselt war, ließ ich, da für sie wesentlich andere Gesichtspunkte in Betracht kommen, unberücksichtigt. Mit dieser Beschränkung konnte ich 160 Fälle zusammenstellen, die sich, wie erwähnt, auf 10 Jahre verteilen.

Daß wir unter diesen 160 Fällen auffallend viele schwere Fälle hatten, erklärt sich aus der Qualität unseres Materiales, welches sich zum größten

Digitized by Google

Teile aus der Landbevölkerung der näheren und weiteren Umgebung von Olmütz rekrutiert. Schwerfälligkeit im Fassen des Entschlusses, Mangel an geeigneten Transportmitteln, ungünstige Beschaffenheit der Straßen, besonders zur Winterszeit neben Unkenntnis der Gefahr, waren es vielfach, die die Prognose des Einzelfalles verschlechterten, zumal die Kranken oder deren Angehörige immer noch spontane Besserung erwarteten, wenn auch der herbeigeholte Arzt die rascheste Einlieferung in die Krankenanstalt für nötig befunden und dringlich gemacht hatte. Vielleicht kommt aber unserer Zusammenstellung gerade deshalb ein statistischer Wert zu, weil alle Fälle ausnahmslos chirurgisch behandelt wurden und zwar unter stets gleichen Grundsätzen, wenn auch nicht von der gleichen Hand.

Was die Aetiologie der Fälle betrifft, so steht begreiflicherweise an erster Stelle die Appendicitis mit 107 Fällen, dann kommen Perforationen des Magens und des Darmes aus traumatischer oder geschwüriger Ursache mit 31 Fällen; vom weiblichen Genitale war die Krankheit in 12 Fällen ausgegangen, in 4 Fällen von der erkrankten Gallenblase, in 3 Fällen war Störung der Darmpassage das veranlassende Moment gewesen, in einem Falle ein paranephritischer Absceß, in einem Falle lag Pneumokokkenperitonitis vor, in einem Falle blieb die Ursache unbekannt. Von diesen insgesamt 160 Fällen können wir aber nur in 155 den endgültigen Ausgang, da 5 Fälle zumeist auf Wunsch ihrer Angehörigen vor Ablauf des Krankheitsprozesses aus dem Krankenhause entlassen wurden und wir über dieselben keine weiteren Nachrichten erhielten. Bei diesen 5 Fällen war die Peritonitis von Appendicitis ausgegangen. Von den restierenden 155 Fällen wurden 73, d. i. 45,6% geheilt, 82, d. i. 51,2% verliefen letal. Von den nach Abzug der erwähnten 5 Fälle restierenden 102 Fällen von Peritonitis ex Appendicitide wurden 59 geheilt, 43 sind gestorben.

Wenn wir, was aus praktischen Gründen zweckmäßig ist, diese Blinddarmperitonitiden in Früh- und Spätfälle scheiden, wobei wir als Grenze zwischen beiden den Ablauf von 48 Stunden nach Beginn der ersten Erscheinungen festsetzen, so haben wir 39 im Frühstadium operierte Fälle mit 32 Heilungen und 5 Todesfällen und 2 vor Ablauf des Krankheitsprozesses entlassene Fälle, gegen 68 Fälle im Spätstadium mit 27 Heilungen und 38 Todesfällen und 3 vor Ablauf des Prozesses entlassenen. Die Frühfälle hatten also eine Sterblichkeit von 12,9%, die Spätfälle 54,9%. Diese Ziffern zeigen deutlich, wie rasch sich die Prognose mit der Dauer der Krankheit verschlechtert. Ob unsere Einteilung in Früh- und Spätfälle den Tatsachen auch wirklich genau entspricht, müssen wir freilich deshalb dahingestellt lassen, weil wir bei jenen Kranken, die nicht vorher ärztlich beobachtet gewesen waren, bloß auf ihre Angaben oder die ihrer Begleiter angewiesen waren. Mitunter mußten wir uns wohl auch damit begnügen, den vom Kranken angegebenen Zeitpunkt der augenfälligen Verschlimmerung seines Leidens als den Moment der Perforation anzunehmen, denn es war

Digitized by Google

durchaus nicht selten, daß unsere Kranken daheim schon eine Woche krank gelegen waren, ohne einen Arzt zu konsultieren und daß sie auch die schwere Verschlimmerung ihres Zustandes noch nicht gleich in das Krankenhaus geführt hätte. In bezug auf die Beschaffenheit des Exsudates fanden sich Verschiedenheiten, die nicht immer mit der Dauer der Erkrankung in Einklang standen. Das Exsudat war bei den Frühfällen (39): 23 mal rein eitrig, 10 mal serös-eitrig, 4 mal fibrinös-eitrig, 2 mal putrid; bei den Spätfällen (68) fand sich 36 mal eitriges, 3 mal serös-eitriges, 17 mal fibrinös-eitriges, 12 mal putrides Exsudat.

Perforation der Appendix mit Gangrän fand sich in 86 Fällen; in mehr als der Hälfte dieser Fälle ließen sich Koprolithen auffinden, die entweder noch in der Appendix an der durchbrochenen Stelle hafteten oder auch schon in der freien Bauchhöhle gefunden wurden. In 16 Fällen fanden wir Gangrän der Appendix ohne Perforation derselben, in 5 Fällen fand sich Appendicitis ohne tiefere Destruktion.

Dem Alter nach fallen in das erste Lebensdezennium 19 Fälle (11 Früh- gegen 8 Spätfälle), mit vier (21%) Todesfällen; in das zweite Dezennium 52 Fälle (30 Früh- gegen 22 Spätfälle), mit 17 (30,5%) Todesfällen. In das dritte: 15 Fälle (11 Früh- gegen 4 Spätfälle), mit 8 (55,5%) Todesfällen; in das vierte: 12 Fälle (9 Früh- gegen 3 Spätfälle), mit 8 (66,6%) Todesfällen; über 40 Jahre waren 9 Patienten alt (7 Früh- und 2 Spätfälle) und starben von diesen 6 (66,6%) Fälle. Diese Ziffern sprechen dafür, daß die Prognose der Fälle mit dem Lebensalter abnimmt.

In bezug auf die Symptome, die unsere Blinddarmperitonitiden boten, fiel uns auf, daß, während zumeist über heftige Leibschmerzen geklagt wurde, bei jungen Individuen die Leibschmerzen oft in keinem Einklang standen mit dem bei der Operation erhobenen Befunde: Wir haben 3 junge Kranke operiert, die kaum über Schmerzen klagten und doch schon die schwersten Veränderungen der Appendix und ausgedehnte Peritonitis hatten. Daß der Schmerz mitunter statt in die Coecalgegend in die Magen- oder Nabelgegend verlegt wird, haben wie andere Chirurgen, auch wir mitunter beobachtet. Erbrechen fehlte bei früh operierten Fällen zweimal, bei spät operierten fünfmal. Der Stuhl wurde von unseren Frühfällen in 30% der Fälle als normal angegeben, in 10% bestand breiiger oder diarrhoischer Stuhl, in 60% der Fälle bestand Stuhlverhaltung. Im Spätstadium bestand Stuhlverhaltung in 72% der Fälle, in 15% bestand weicher, in 13% der Fälle angeblich normaler Stuhl. Die Temperatur war meist, nicht immer, erhöht: unter 37,5° hatten 5 Früh-, 19 Spätfälle, 37,5°—38° hatten 12 Früh-, 20 Spätfälle, über 38° hatten 22 Früh- und 29 Spätfälle.

Von Komplikationen, die nach der Operation den Heilungsverlauf stören, notierten wir 15 mal Pneumonie, 2 mal pleuritische Exsudate, 2 mal Pyo-, resp. Pyopneumothorax, wegen dessen wir thorakotomieren mußten. Enterostomien legten wir nur 4 mal, 3 mal am Dünndarm, 1 mal am Coe-

Digitized by Google

cum an; dagegen bildeten sich 7 mal Fisteln an prolabierten Darmschlingen, die sich in 6 Fällen spontan schlossen, während wir in 1 Falle gezwungen waren, die Fistel durch Enterorhaphie zu schließen. Die Dauer der Spitalsbehandlung betrug im Durchschnitt 6 Wochen; bei Komplikationen entsprechend länger; die Nachbehandlung nach der Entlassung wurde zumeist vom Hausarzte, resp. Krankenkassenarzte, bei am Orte wohnenden wohl auch ambulatorisch im Krankenhause durchgeführt.

Wesentlich ungünstigere Heilungsziffern als die Blinddarmperitonitiden ergaben uns jene Bauchfellentzündungen, die infolge von Perforation des Magendarmkanals an anderen Stellen (außerhalb des Wurmes) entstanden waren. Die allerungünstigsten Resultate müssen wir bei den Peritonitisfällen verzeichnen, die ihre Ursache in der Perforation eines Magen- oder Duodenalgeschwüres gefunden hatten. Wir zählten 8 Perforationsperitonitiden, dieser Aetiologie und zwar 5 Fälle, infolge von Durchbruch eines Magengeschwüres, 2 Fälle infolge von Perforation eines Duodenalulcus; von diesen 5 Fällen wurde nur einer geheilt, 4 Magen- und 2 Duodenalfälle starben. Von den Magenfällen allerdings einer, nachdem die akuten Erscheinungen schon zum Stillstand gekommen waren; die Sektion ergab bei gutem lokalem Befunde eine Concretio cordis cum pericardio. 1 Fall von Durchbruch eines Magencarcinoms endigte ebenfalls letal.

Dem Alter nach standen unsere Patienten im 24.—53. Lebensjahre; der geheilte Fall betraf einen Mann von 34 Jahren. Was die Beschwerden betrifft, über welche diese Kranken klagten, so fiel uns auf, daß in 2 Fällen das Bild der schweren Peritonitis ganz plötzlich, ohne irgendwelche Vorboten aufgetreten war; die übrigen Kranken hatten durch verschieden lange Zeit Magenbeschwerden gehabt, die in Schmerzen, Druckgefühl und häufigem Aufstoßen bestanden hatten und sich zumeist nach Nahrungsaufnahme eingestellt hatten. Ueber Erbrechen wurde im ganzen selten geklagt. Der Zeitpunkt der Perforation ließ sich im Gegensatz zu den Blinddarmperitonitiden bei diesen Magen- und Duodenalfällen (von dem Carcinomfall abgesehen) immer ganz genau feststellen, denn der Beginn der Krankheit wurde uns regelmäßig als heftiger, plötzlich eintretender Schmerz geschildert, der mitunter Ohnmacht im Gefolge hatte. Bald nach der Perforation hatte sich dann Erbrechen eingestellt.

Wenn die Zahl der perforierten Magen-, resp. Duodenalulcera in unserem Krankenhause auffallend gering geblieben ist, gegen die Peritonitisfälle anderer Aetiologie, so dürfen wir sicher nicht aus der Seltenheit dieser von uns beobachteten Fälle Rückschlüsse auf die Häufigkeit des Vorkommens der Perforation der Magen- und Duodenalulcera in Mähren ziehen. Wenn Gerhardt die Zahl der Perforation dieser Ulcera mit 13%, Robson mit 18% berechneten, so wird wohl auch in unserer Gegend die Perforation häufiger vorkommen, als unsere Krankenhausstatistik anzeigt.

Digitized by Google

Der Grund für die Seltenheit, mit der die Perforationsperitonitis ex ulcera ventriculi, respektive duodeni, im Krankenhause beobachtet wird, dürfte ihren Grund darin finden, daß die Fälle, weil sie viel rapider verlaufen, als Peritonitiden aus anderer Ursache der Krankheit zu Hause erliegen, weil die zum Transport ins Krankenhaus günstige Zeit verschleppt wird und verstreicht, ehe sich der Kranke und dessen Angehörige zur Fahrt in die Krankenanstalt entschlossen haben. Daß die Prognose des chirurgischen Eingriffes nur wenn bald operiert wird, günstig ist, beweisen Ziffern von Petrén, Körte, Miles u. A. Miles z. B. operierte, wenn der Eingriff bis 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung vorgenommen wurde, mit nur 26,3% Mortalität gegen 91,7% bei Operierten nach 36 Stunden. Petrén sagt direkt, daß er nur jene Fälle für prognostisch günstig halte, die innerhalb der ersten 12 Stunden zur Operation gelangen. Zwei Drittel der während dieser Zeit operierten Fälle sind am Leben geblieben. Daß wir von diesem sicherlich berechtigten Postulat weit entfernt sind, zeigt die Durchsicht der mir vorliegenden Krankengeschichten: Da steht unter 8 Fällen ein einziger, der am Tage der Perforation ins Krankenhaus kam, bei den übrigen haben die schweren Symptome vor 1—2 oder mehr Tagen eingesetzt. Die Peritonitis war in allen unseren Fällen sehr weit vorgeschritten, die Massen des vorhandenen Exsudates groß. Therapeutisch beschränkten wir uns auf Drainage der Bauchhöhle und auf Uebernähung der Perforationsstelle; einmal übernähten wir die perforierte Stelle mit einem Netzzipfel. Die Exzision des Ulcus, wie sie von Riedel und Payr verlangt wird, machten wir nicht, ebensowenig die von Hacker, Nötzel und anderen empfohlene Anfrischung der Ränder der Perforationsstelle. Die von v. Eiselsberg zur Schonung der Magenfunktion empfohlene Jejunostomie machten wir einmal.

Von den oben genannten 2 Fällen von Perforationsperitonitis infolge von Ulcus duodeni abgesehen, sahen wir Perforationsperitonitis am Darm 23 mal. Als Ursache der Perforation findet sich 14 mal Darmruptur durch Trauma mit 5 Heilungen notiert, weiter 6 mal Peritonitis infolge von Hernieneincarceration, 2 mal infolge von Durchbruch typhöser Geschwüre, 1 mal Perforation eines hochsitzenden Rectumcarcinoms.

Die traumatischen Rupturen waren in 9 Fällen durch stumpfe Gewalt entstanden, ohne daß die Kontinuität der Bauchdecken verletzt worden wäre. Von diesen Fällen erscheinen mir 3 besonders bemerkenswert, weil die betreffenden Kranken Träger eines Leistenbruches waren, und seinerzeit von Petry, Sauerbruch und namentlich Bunge über den Zusammenhang von Trauma und Bauchperforation bei gleichzeitig bestehendem Leistenbruch geschrieben wurde. Namentlich Bunge suchte diesen Zusammenhang in interessanter Weise zu erklären: Er sagt, daß es bei erhöhtem intraabdominalem Druck durch Inanspruchnahme

Digitized by Google

der Bauchpresse bei stärkeren Anstrengungen oder durch diffuse Gewalteinwirkung leicht zum Bersten einer Darmschlinge kommen kann, wenn diese an eine Stelle mit niederer Spannung ausweichen kann. Solche Stellen sind Bruchsäcke oder weit offene Leistenkanäle. Der erhöhte Abdominaldruck verursacht nämlich auch eine höhere Spannung des Inhaltes der Schlinge und so kann eine Ruptur der Wand von innen nach außen an jener Schlinge zustandekommen, welche der niedrigeren Spannung ausgesetzt ist, also zumeist im Bruchsack oder in der Nähe des Leistenkanales. Einen Fall, der diese Aetiologie der Peritonitis demonstriert, haben wir beobachtet und ich bringe wegen der Seltenheit der Genese hier auszugsweise die Krankengeschichte:

I. N., 44 j. Taglöhner aus D., leidet seit Jahren an einem linksseitigen, freien Leistenbruch; vorgestern erlitt er einen Hufschlag gegen den Bauch und verspürte dabei sogleich Schmerzen in seiner Hernie; seit der Verletzung Stuhl und Winde angehalten, Aufstoßen und Erbrechen. Der Bruch geht seither nicht mehr zurück. Herniotomie ergab im Bruchsack sowohl, wie in der Bauchhöhle serös-eitrige Flüssigkeit mit Gasblasen. Erweiterung des Schnittes nach oben hin: An einer, nahe dem inneren Leistenring gelegenen Schlinge, wird eine etwa 5 mm lange, längsgestellte Perforationsstelle gefunden, von welcher schwere, fortschreitende Peritonitis ausgegangen ist. Tod an demselben Tage.

In den 2 anderen Fällen, bei denen ebenfalls Peritonitis infolge von Trauma bei Hernienträgern auftrat, war die Ursache der Perforation einmal Darmruptur am Mesenterialansatz einer Dünndarmschlinge, infolge von Ueberfahrenwerden, und im zweiten Falle handelte es sich um eine sogenannte Hernienruptur, da der Patient einen Schlag direkt gegen den Bruch erhalten hatte. Bei beiden Fällen fanden wir schwere jauchige Peritonitis und es endeten beide Fälle letal.

Neben diesen Fällen, bei welchen die Darmruptur infolge von Gewalteinwirkung entstanden war, haben wir einen Fall beobachtet, der in seiner Genese von den oben geschilderten verschieden, in seinem Verlaufe ihnen ähnlich war: T a l k e hat 14 Fälle beschrieben, bei welchen es zu Darmrupturen kam, o h n e daß von außen her eine Gewalteinwirkung stattgehabt hätte. Da nach seiner Zusammenstellung solche Fälle also nicht sehr häufig vorzukommen scheinen, will ich hier die Krankengeschichte eines bei uns beobachteten hierher gehörigen Falles auszugsweise mitteilen:

M. K., 49 j. Taglöhnersfrau aus C. Pat. leidet seit Jahren an einem rechtsseitigen, freien Leistenbruch. Während sie gestern schwere Feldarbeit verrichtete, traten plötzlich heftige Bauchschmerzen ein, denen Wind- und Stuhlverhaltung folgte. Heute besteht dazu Aufstoßen und Fieber (39°). Der Bruch läßt sich seit gestern nicht mehr zurückbringen. Die Herniotomie ergibt eine mit Fibrinbelägen bedeckte eingeklemmte Dünndarmschlinge. Aus der Bauchhöhle ergießt sich bei Erweiterung des incarcerierenden Ringes Eiter. Erweiterung des Heriotomieschnittes nach oben: Es findet sich ein Stück ü b e r dem Leistenring eine Perforationsstelle an der Darmschlinge und von dort ausgehend fortschreitende eitrige Peritonitis: Heilung nach fünf Wochen.

Digitized by Google

Die übrigen 6 Fälle von traumatischer Darmruptur verliefen letal. Das Trauma, welches die Darmperforation herbeigeführt hatte, bestand 3 mal in Auffallen gegen harte und kantige Gegenstände (scharfe Kante einer Bremse, Schwelle, Schiene). 1 mal in Ueberfahrenwerden, je 1 mal in Schlag, respektive Stoß gegen den Bauch. Drei der Kranken waren 1 Tag, einer 2 Tage, zwei erst 3 Tage nach Statthaben des Unfalles in die Krankenanstalt gekommen.

Von den Schußverletzungen des Bauches, die zur Beobachtung kamen, können wir nur 2 Fälle als Fälle von fortschreitender Peritonitis führen, da die übrigen Fälle zur Operation gelangten, bevor Peritonitis entstanden war oder doch bevor dieselbe soweit ausgebreitet war, daß die Fälle in den Rahmen dieser Zusammenstellung eingereiht werden können. Ein Fall, ein Selbstmordversuch, vor 24 Stunden unternommen, wies schwere, jauchige Peritonitis auf, die infolge von mehrfacher Perforation der Darmschlingen entstanden war. Der Fall endete letal. Ein zweiter, 8 Stunden nach der Verletzung eingelieferter Fall genas, trotzdem sich 6 Perforationsstellen am Dünndarm und 3 an der Flexura sigmoidea fanden und trotzdem die Bauchhöhle reichliches schmutziges Exsudat mit Fibrinflocken enthielt.

Als Folge von Gangrän des Darmes nach Brucheinklemmung sahen wir 6 mal ausgebreitete jauchige Peritonitis auftreten. Von diesen 6 Fällen bezogen sich 5 auf inguinale, 1 Fall auf crurale Hernie. Die Incarceration hatte 2—5 Tage bestanden. In 4 Fällen wurde die gangränöse Schlinge reseciert, in 2 Fällen wegen miserablen Allgemeinzustandes bloß die Vorlagerung gemacht. In allen Fällen zeigte die Autopsie Veränderungen an der Lunge und am Herzen.

Im Anschluß an die Perforation eines typhösen Geschwüres trat 2 mal Peritonitis auf. Beide Fälle waren 42 Jahre alte Männer. In je einem Falle wurde 10 Stunden, im anderen Falle erst 24 Stunden nach Eintritt der Perforation operiert. Das Exsudat war eitrig und enthielt Kot und unverdaute Speisereste. Beide Fälle starben. Daß Typhusperforationen eine sehr trübe Prognose haben, erhellt aus Loison's Statistik, der 74 von 90 Fällen verlor.

Ein Fall von Perforationsperitonitis durch Pfählung infolge von Sturz aus der Höhe auf den Stiel einer Heugabel bei einem 16 jährigen Mädchen, welches 12 Stunden nach der Verletzung eingebracht worden war, wurde geheilt. Der Stiel der Gabel war neben der Analöffnung eingedrungen, und hatte das Rectum seitlich angerissen. Die zweikronenstückgroße Perforationsstelle fand sich im Douglas, aus dem Rectum war reichlich durch dieselbe Kot ausgetreten. Die Dünndarmschlingen waren stark injiciert, das Exudat war trüb serös und enthielt spärliche Flocken.

Ein Fall von Peritonitis nach Darmperforation durch Messerstich bei einer 35 jährigen Frau, die 6 Stunden nach der Verletzung

Digitized by Google

zur Operation gelangte, heilte ebenfalls aus und betrug die Heilungsdauer 6 Wochen.

Infolge von Durchbruch eines Rectumcarcinoms sahen wir einmal bei einem 52jährigen Mann Peritonitis auftreten. Das Exsudat war eitrig und hatte Kotbeimengungen. Der Kranke starb.

Auf Störung der Darmpassage durch Strangulation beziehen sich zwei Fälle, die beide starben; in beiden bestand bereits Perforation der strangulierten Schlinge. Die Strangulation war das einemal durch einen entzündlichen Strang, das zweitemal durch ein Meckelsches Divertikel bewirkt.

Ein Fall von Darmobstruktion infolge von schon brandiger Invagination einer Ileumschlinge bei einem 8 Jahre alten Knaben heilte aus. Das ganze betroffene Darmstück, Intussuscipiens mit Intussusceptum, waren reseciert und dann die Vereinigung side to side wieder hergestellt worden.

In 12 Fällen war die Bauchfellentzündung von den weiblichen Genitalien ausgegangen. Sieben von diesen Fällen endeten letal. Dreimal handelte es sich um postpuerperale, septische Peritonitis, welche bekanntlich als Teilerscheinung der allgemeinen Sepsis jeder Therapie trotzt. Diese Form von Peritonitis scheint noch nicht vollkommen geklärt zu sein in bezug auf die Frage, ob zuwartende Behandlung nicht geratener erscheint, als operative. Pinard u. a. raten erstere an, während Boquel auf entgegengesetztem Standpunkte stehend, meint, daß möglichst frühzeitige Laparotomie zu empfehlen sei, damit man, zumal solche Fälle oft schleichend, ohne charakteristische Symptome einsetzen, mit chirurgischer Hilfe nicht zu spät komme. Der Partus war der Spitalseinlieferung 14 Tage, im zweiten 3 Wochen vorausgegangen, im dritten Falle hatte die Operation die Ursache der Peritonitis nicht erklären können, erst die Autopsie zeigte uns als Ursache der Peritonitis einen Uterus post Abortum.

In 5 Fällen war die Peritonitis von Pyosalpinx ausgegangen, welche 1 mal beiderseitig, 4 mal einseitig war. In allen diesen Fällen war das Exsudat eitrig und reichlich vorhanden. 2 Fälle genasen, 3 endigten letal. In 3 Fällen mit einem Todesfall hatte sich die Krankheit von einer eitrigen Parametritis aus entwickelt.

In einem weiteren Genitalfall, das ganze Bild und die Art der Ausbreitung des Exsudates deutete wenigstens auf das Genitale hin, nahmen wir Gonokokkenperitonitis an. Die Kranke genas nach 3 Wochen.

Verhältnismäßig selten sahen wir Peritonitis von den erkrankten Gallenwegen ausgehen. 4 mal fanden wir Perforation der steinhaltigen Gallenblase, 3 Fälle betrafen das weibliche (Alter 28, 48 und 63 Jahre), ein Fall das männliche Geschlecht (48 Jahre). 1 Fall, eine 28 jährige Frau, genas, die 3 anderen Fälle starben. Als Ursache der Peritonitis fand sich 2 mal Druckbrand infolge von größeren Steinen, in 1 Falle Gangrän der Gallen-

Digitized by Google

blase, im 4. ein chronischer Hydrops cystis felleae mit Perforation am Ductus cysticus. Die Dauer der Krankheit betrug nach Angabe der Kranken in 2 Fällen 48 Stunden, in den zwei anderen mehr als 3 Tage. Die Aetiologie der Krankheit konnte nur in einem der Fälle ante operationem festgestellt werden; in 2 Fällen vermuteten wir Appendicitis, in dem 4. war das Krankheitsbild überhaupt mehr das einer Darmobstruktion, als einer Peritonitis. Das Exsudat war bei dem geheilten Falle serös eitrig, bei den 3 übrigen eitrig, mit galliger Verfärbung. Die Kasuistik der Peritonitisfälle, die ihren Ausgang von der Perforation der Gallenblase nehmen, scheint nicht sehr groß zu sein. Neck zählt im Jahre 1904 11 hierhergehörige Fälle auf, zu welchen später die in der Arbeit von Thiel, Hallet, Riedel, Kehr, Härtig, zitierten Fälle kamen, aber auch mit diesen dürfte die heute vorliegende Kasuistik kaum die Zahl von 40 Fällen überschreiten. Eine Vermehrung der Kasuistik dieser Fälle erscheint mir wünschenswert, weniger um die Häufigkeit oder Seltenheit dieser Fälle zu erweisen, als vielmehr um ein richtiges Bild über ihre Prognose zu erhalten. Die von Erhardt vorgenommenen Experimente scheinen die Auffassung verbreitet zu haben, daß die durch Perforation der Gallenwege entstandenen Peritonitisfälle ralativ günstige Fälle seien und eine günstige Prognose geben. Die klinischen Erfahrungen stehen aber mit den aus den Tierexperimenten gewonnenen durchaus nicht in Einklang. Härtig z. B. zählt bei 30 Beobachtungen 14 Todesfälle. Auch unsere Fälle, deren Zahl natürlich viel zu klein ist, um sie zu einer selbständigen Statistik verwenden zu können, haben uns den Eindruck vermittelt, daß die Gallenwegperitonitis eine ernste prognostisch ungünstige Form der Peritonitis ist.

Recht selten dürfte die fortschreitende Peritonitis ihre Ursache in der Perforation eines paranephritischen Abscesses haben. Harzbecker hat kürzlich 32 Fälle zusammengestellt, in denen solche paranephritische Abscesse auf metastatischem Wege bei Furunkulose, Panaritien, Typhus, Influenza und anderen Krankheiten entstanden waren und gibt an, daß auch Krankheiten des Magen-Darmkanales nicht selten die Ursache für solche Abscesse abgegeben haben. In dem bei uns beobachteten Falle war das primäre Leiden ein schweres chronisches Ekzem, dessenwegen die 64 jährige Patientin auf die dermatologische Abteilung aufgenommen worden war. Als sich dortselbst mit Bauchschmerz, Fieber, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung die Symptome einer Bauchfellentzündung einstellten, wurde die Kranke auf die chirurgische Abteilung transferiert und sogleich operiert. Es fand sich eine schwere, über den größten Teil der freien Bauchhöhle ausgedehnte Peritonitis, die von einem paranephralen Abceß ausging, welcher unter der Leber in die Bauchhöhle durchgebrochen war. Die Patientien erlag, zumal bedeutende Herzschwäche bestand, ihren Leiden am Operationstage. Daß übrigens die Prognose dieser paranephritischen Abscesse an und für sich eine recht trübe ist, geht aus der

Digitized by Google

Zusammenstellung Harzbeckers hervor, der auf 32 Fälle 15,7% Mortalität berechnet.

Eine Diplokokkenperitonitis beobachteten wir bei einem 4 jährigen Mädchen, die ganz unter dem Bild einer akuten Appendicitis eingesetzt hatte, neben welcher leichte Bronchitis mit einem Herpes labialis bestand. Die Untersuchung des reichlich vorhandenen fibrinös-eitrigen Exsudates ergab Diplokokken in Reinkultur. An der Appendix fanden sich nur geringfügige Veränderungen. Das Kind starb nach 5 Tagen. Auch diese Diplokokkenperitonitiden sind bekanntlich prognostisch sehr schlecht. Salzer hat in seiner Statistik 13 Fälle mit 11 Todesfällen aufgezählt und empfiehlt daher, die genaue Diagnose baldmöglichst zu stellen und namentlich diese Diplokokkenfälle gegen die gewöhnlichen Appendicitiden abzugrenzen. Besser soll die Prognose in diesen Fällen im Stadium des abgesackten Abscesses sein; er berechnet bei diesen eine Mortalität von 16%. Als differenzialdiagnostisch verwertbar bezeichnet hiezu Salzer das Vorkommen eines Herpes, ferner Diarrhoen, unbedeutende Bauchdeckenspannung und meist geringen Meteorismus. Den Hauptwert legt er aber auf die Blutuntersuchung (Agglutinationsprobe, polynukleäre Leukocyten mit neutrophilen Granulis). Steht die Diagnose fest, so soll man trachten, seinen Patienten über das akute Stadium hinüber zu bringen und im Intervall zu operieren.

Die moderne Chirurgie hat in die früher so unklare Lehre über die eitrige Bauchfellentzündung so viel Licht gebracht, daß die Fälle von primärer, idiopathischer Peritonitis, die früher in der Anschauung der Aerzte recht häufig waren, eigentlich aufgehört haben zu existieren. Trotzdem kommen auch gegenwärtig noch Fälle vor, bei denen die Autopsia in vivo die Ursache der Krankheit nicht aufdeckt und der Kranke, dessen Organismus die Operation zu Hilfe kommt, die Krankheit übersteht. Seltener dürfte es geschehen, daß bei einem solchen Falle, wenn er letal endigt, auch die Autopsia in mortuo die Ursache der Peritonitis nicht aufdecken kann.

Wir erlebten einen solchen bei einem 7 j. Mädchen, die nach zwei Tage dauernder Krankheit mit hohem Fieber (39,2°) eingeliefert worden war. Die Bauchhöhle wies reichliches eitriges Exsudat auf, ohne daß sich an den gewöhnlichen Ursprungsorten der Peritonitis hätten Veränderungen auffinden lassen. Da der Allgemeinzustand des Kindes nicht darnach beschaffen war, daß man hätte bei der Operation lange herumsuchen dürfen, mußten wir uns damit begnügen, die Bauchhöhle nach Möglichkeit gut zu drainieren. Die Kranke konnte sich aber, trotzdem die Symptome der Darmparalyse nach der Operation schwanden und der Magen- und Darmkanal wieder normal funktionierte, nicht recht erholen und starb einen Monat nach der Operation. Die Sektion zeigte ähnliche Verhältnisse, wie wir sie bei der Operation gefunden hatten, wenn auch das eitrige Exsudat viel spärlicher war, aber nirgends eine so schwere pathologische Veränderung des Magen-Darmkanales, seiner Anhangsgebilde oder des Genitale, daß sich der Fall hätte ätiologisch in befriedigender Weise klarstellen lassen.

Digitized by Google

Wenn wir die vielen Mitteilungen studieren, die sich mit der Therapie der fortschreitenden Peritonitis befassen, so können wir nicht leicht das Gefühl der Verwunderung darüber unterdrücken, daß in bezug auf die gegebenen therapeutischen Ratschläge immer noch so viel Verschiedenheit herrscht. Da gibt es therapeutische Maßnahmen, die von der einen Schule streng gefordert, von der anderen ebenso streng gemieden und verworfen werden; trotzdem zeigen sich in bezug auf die Heilungs- und Sterblichkeitsziffern keine überzeugenden Differenzen. Sehr erfreulich ist bei dieser großen, oft geradezu prinzipiellen Verschiedenheit der Ansichten die nicht zu leugnende Tatsache, daß die Erfolge, die erzielt werden, sich von Jahrzehnt zu Jahrzehnt bessern und diese verdanken wir ohne Zweifel der Durchführung der von allen Chirurgen immer wieder aufgestellten Forderung der Frühoperation. Die Erkenntnis dessen, daß das Peritoneum selbst Mittel und Schutzkräfte besitzt, um sich gegen den Ansturm entzündlicher Angreifer zu wehren, kann an der Forderung der Frühoperation nichts ändern, wohl aber hat die moderne Medizin es verstanden, diese Schutzarbeit in ihrer Tätigkeit zu regulieren, dieselbe je nach Bedarf zu hemmen oder zu unterstützen und sich dieselbe beim Kampfe des Messers mit der Krankheit zu Verbündeten zu machen.

Einen wesentlichen Teil dieser Schutzarbeit des Bauchfelles bildet seine Resorptionsfähigkeit. Experimentelle Untersuchungen haben festgestellt, daß diese Resorption des Peritoneums im akuten Stadium der Peritonitis erhöht ist. Da nun diese Resorptionsfähigkeit den großen Massen Infektionsmateriales gegenüber, mit dem wir es in der Regel bei der akuten fortschreitenden Peritonitis zu tun haben, sicher nicht genügen kann, um sie unschädlich zu machen, weil andererseits gerade die Erhöhung der Resorptionsfähigkeit uns unter solchen Umständen gefährlich scheinen muß, müssen wir uns bestreben, die peritoneale Infektion durch Abschaffung der Hauptmasse des Exsudates einerseits und durch Verstopfen der Exsudatquelle andererseits zu lokalisieren.

Wenn nun durch diese Erschwerung der Resorptionsmöglichkeit ein wesentliches Postulat der Therapie erfüllt erscheint, so bleibt als nächste Gefahr der Schaden, den die Bakterien bei ihrem Zerfall durch Freiwerden der in ihnen enthaltenen Gifte und Stoffwechselprodukte, der sogenannten Toxine und Endotoxine, zu stiften bemüht sind. Dem Organismus steht als Schutzmaßregel gegen diese Schädlichkeiten zunächst die Entzündung zu Gebote, mit welcher das Bauchfell gegen dieselben reagiert. Versuche haben ergeben, daß diese sehr stark von der Intaktheit des Bauchfelles abhängt. Das entzündliche Exsudat, welches das Bauchfell zu liefern befähigt ist, hat, wie durch Untersuchungen und Experimente Weil's und Rastaet's erwiesen ist, hohe baktericide Fähigkeiten. Daß solche auch dem Fibrin zukommen, hat Bergel schon 1909 gesagt. Der naheliegende Gedanke, diese Resistenzfähigkeit des Peritoneums möglichst zu erhöhen,

Digitized by Google

führte zu der in der letzten Zeit wiederholt empfohlenen Verwendung von Kampferöl. Einen anderen Weg, um die Schutzkraft des Bauchfelles zu vermehren, schlugen Mikulicz, Borchardt, Schmidt u. A. ein. Auf der Tatsache fußend, daß sich die Insgefechtsetzung der Schutzkräfte vielfach in nachweisbarer Leukocytose dokumentiert, suchten dieselben durch Injektionen von Nukleinsäure eine Hyperleukocytose zu erzeugen. Ob diese künstlich erzeugte Leukocytose für den Organismus die gleiche Bedeutung hat, läßt sich schwer feststellen. Graff, welcher seinerzeit mit Nukleinsäure vorbehandelte Fälle in der Klinik von v. Esselsberg günstig verlaufen sah, sprach sich dahin aus, daß der gute Verlauf der beobachteten Fälle recht wohl auch auf die gegenwärtige Vervollkommnung der Operationstechnik gegenüber der früheren Zeit bezogen werden könne, zumal er sah, daß die Fälle auch dann günstiger verliefen, als früher, als man von der Nukleinsäurebehandlung wieder abgegangen war.

Die Kampferölbehandlung erscheint eigentlich im ganzen plausibler. Schon die Erklärung, daß die kleinen Oelkügelchen, welche sich an der Serosa festsetzen, eine reaktive Entzündung, eine Art von aseptischer Peritonitis hervorrufen und daß sie gleichzeitig dadurch, daß sie Netz und Zwerchfell bedecken, mechanisch die Resorption erschweren, hat in ihrer leichten Verständlichkeit vieles für sich. Hirschel, welcher sich besonders für die Kampferöltherapie einsetzte, erinnert auch an die günstige Einwirkung des Kampfers auf das Herz und auf den Vorteil der dem Oele zukommenden adhäsionshemmenden Wirkung auf die Eingeweide.

Für die Operation selbst kommen wenige leitende Grundsätze in Betracht: Daß rasch und schonend operiert werden und die Narkose nach Möglichkeit eingeschränkt werden soll, wissen alle Chirurgen. Die Lokalanästhesie, welche gegenwärtig in einer früher wirklich gar nicht geahnten Weise die Sorgen des operierenden Arztes durch Einschränkung der Allgemeinnarkose verringert hat, kommt leider bei der Operation der Peritonitis nicht recht zur Geltung. Das Atypische der Operation, wodurch sich die hier in Frage stehenden Eingriffe auszeichnen, das oft unvorhergesehene Hinzufügenmüssen mehrerer Schnitte, der Zeitverlust bei dem Wartenmüssen vor Eintritt der Anästhesie, diese und andere Umstände lassen die Lokalanästhesie bei der Operation der Peritonitis als wenig geeignet erscheinen. Dafür haben wir es gelernt, die an und für sich schon wenig unheimliche Aethernarkose durch Einschränkung der Menge des Narkotikums noch ungefährlicher zu gestalten. Die vorherige subkutane Morphiumverabreichung ist dort, wo sie der Allgemeinzustand des Kranken noch gestattet, ein vortreffliches Mittel, um zur Narkose mit wirklich äußerst geringen Aethermengen auszukommen.

Daß die Eventration der Eingeweide nach Möglichkeit beschränkt werden muß, ist ein weiterer wichtiger Grundsatz bei der Operation der Peritonitis. Wir wissen ja schon von den aseptischen Bauchoperationen,

Digitized by Google

daß die Eventration vom Operierten schlecht vertragen wird und haben weiter erfahren (Klapp, Danielsen), daß die Eventration die Resorption von seiten des Peritoneums steigert. Daher womöglich in der Bauchhöhle operieren und wenn überhaupt, so nur diejenige Darmpartie vorlegen, welche reseciert und an welcher genäht werden muß, bei sorgsamer Abstopfung der Bauchhöhle mit Kompressen, nicht nur damit kein Darminhalt in dieselbe einfließen kann, sondern auch, damit sich keine Viscera vordrängen und frei zutage liegen.

Das Freilegen der Perforationsstelle gelingt wohl selten ohne Zuhilfenahme von Tupfern, welche das oft massige Exsudat entfernen müssen. Daß hierbei schonend vorgegangen werden muß, ist ja selbstverständlich; Paterson hat sich namentlich gegen den zu energischen Gebrauch von Tupfern wegen der damit verbundenen Gefahr für die Intaktheit des Bauchfelles ausgesprochen. Das Bestreben, diese Gefahr von vornherein auszuschalten, dürfte es wohl auch in erster Linie gewesen sein, welche die Chirurgen veranlaßte, den wischenden Tupfer durch den Strahl der physiologischen Kochsalzlösung zu ersetzen. Vom physikalischen Standpunkte betrachtet, muß ja wohl zugegeben werden, daß diese Entfernung des Eiters mit Hilfe des flüssigen Körpers eine schonendere ist, als die mit den, wenn auch noch so sorgsam geführten Gazetupfern und der Wunsch, das Exsudat möglichst vollständig zu entleeren, führte dann wohl zu den methodischen Auswaschungen der Bauchhöhle. Die Vertreter dieses feuchten Weges bei der Peritonitisbehandlung, die, wie mir scheint, augenblicklich die große Mehrzahl bilden, empfehlen diese Auswaschungen und wollen dieselben möglichst gründlich, also mit großen Mengen warmer Lösung durchgeführt wissen und zwar so lange, bis die Spülflüssigkeit durch die in die Einschnitte und Gegeneinschnitte eingelegten Drains ganz klar abfließt. Neben der mechanischen Wirkung der Spülflüssigkeit wird ausgeführt, daß der tonisierende Einfluß derselben auf die Darmmuskulatur ein Vorteil sei, da er eine Hyperämie im Sinne Bier's erzeugt und so direkt der Entzündung entgegenarbeitet.

Ein anderer Teil der Chirurgen verwirft die Spülung und hält sie nicht für geeignet, das Exsudat auf mechanischem Wege zu entfernen, da das Bauchfell mit seiner unregelmäßigen Gestaltung ein Gebilde sei, welches sich mechanisch ebensowenig reinigen und wenn einmal septisch geworden, wieder aseptisch machen lasse, wie die Haut, die Mundhöhle, eine Bürste und dgl., sondern sogar für gefährlich, da durch die Spülung leicht geschehen könne, daß Exsudat aus inficierten Partien der Bauchhöhle in noch nicht inficierte gelangen könne, daß leichte Adhäsionen, die sich gebildet haben und geeignet sind, den entzündlichen Prozeß zu lokalisieren, durch die Spülung zerstört werden können, daß durch die Spülung eine Schädigung des Peritoneums bewirkt werde (Murphy), daß durch dieselbe die phagocytäre Tätigkeit gestört und die Resorptionsfähigkeit gesteigert werde, wie Experi-

Digitized by Google

mente von Clairmont und Haberer gezeigt haben und daß die Kochsalzspülung die Dauer der Operation verlängere, wodurch eines der wichtigsten technischen Postulate in bezug auf dieselbe umgestoßen werde.

Die Entscheidung, ob prinzipiell die Spülung oder die trockene Behandlung vorzuziehen sei, läßt sich gegenwärtig noch nicht fällen, da die Heilungs- und Mortalitätsziffern bei Anwendung der einen und der anderen Methode zur Zeit nicht genügend voneinander abweichen, um überzeugend für eine der Methoden zu sprechen. Wir haben die Spülung von Anfang an überall dort angewendet, wo wir auf flüssiges Exsudat gestoßen sind und sind für solche Fälle derselben treu geblieben. Den gegen die Spülung erhobenen Einwürfen mit Worten zu begegnen, erscheint mir schon deshalb zwecklos, weil die Verschiedenheit der von allen Chirurgen operierten und publizierten Fälle denn doch zu groß ist, als daß es angängig wäre, die statistischen Ziffern ganz nackt, mathematisch nebeneinander zu setzen, um sie dann für Erfolg oder Mißerfolg verwerten zu wollen. Die einzelnen Fälle sind, es sei dies nochmals betont, zu ungleich und die Einteilung in leichte und schwere, in Früh- und Spätfälle, in eitrige und seröseitrige Formen u. dgl. m., reicht nicht hin, um die Einteilung so zu treffen, daß der Leser aus dem Beschriebenen immer den Eindruck gewinnt, den der Schreiber beabsichtigt hatte. Daß bei rein fibrösem Exsudat der Spülflüssigkeit nicht die mechanische Rolle des Exsudatentferners zufallen kann, ist selbstverständlich; wir haben die Spülung in solchen Fällen fortgelassen, da wir bei Anwendung derselben in der Durchführung dieser mechanischen Rolle das Wichtigste sehen und die Aufnahme von Kochsalzlösung durch den Organismus und die Zuführung von Wärme auf anderem, einfacherem und weniger zeitraubendem Wege erreichen zu können glauben. Was die Spülflüssigkeit selbst betrifft, so haben wir immer 0,9%ige Kochsalzlösung von 38—40 ° verwendet und sind mit ihr ausgekommen. Kuhn hat in letzter Zeit den Rat gegeben, zu der Kochsalzlösung Traubenzucker zuzusetzen, da dieser Zuckerzusatz die Fäulnis der Eiweißkörper und die Bildung von Ptomainen zu verhindern geeignet sei, was experimentell von ihm nachgewiesen wurde.

Neben der Frage, ob gespült werden solle oder nicht, ist in jüngerer Zeit die Frage, ob Drainage bei, respektive nach der Operation vorzunehmen sei oder besser unterbleibe, recht aktuell geworden. Während in den Kinderjahren der Peritonitisbehandlung breite Drainageöffnungen angelegt wurden, und man dachte, daß der Ableitung des Exsudates um so sicherer Gewähr geleistet sei, je größer die angelegten Incisionen sind, sprach sich die Schule Rehn's dafür aus, daß es weniger auf die Größe der Incisionen als vielmehr darauf ankomme, daß diese an richtiger Stelle angelegt werden, denn das Exsudat fließt, weil rasch sich bildende Verklebungen die breiten Oeffnungen ja doch bald unwegsam machen, hinunter nach der tiefsten Stelle der Bauchhöhle; daher sei es wichtig, diese also hauptsächlich das kleine Becken und die Lumbalgegend zu drainieren. Andere (Kraft,

Digitized by Google

Gulecke und Bauer) haben uns gezeigt, daß man den Effekt der Drainage dadurch unterstützen könne, daß man den intraabdominalen Druck als Pumpkraft ausnützt, was sich dadurch erzielen läßt, daß man die Bauchhöhle um die Drains herum vernäht, so daß nunmehr das Exsudat dem Bauchdruck folgend, durch die Drains nach außen gepreßt werde.

In jüngster Zeit ist von mehreren Chirurgen der Vorschlag gemacht worden, von der Drainage der Bauchhöhle überhaupt abzusehen und den Bauch nach Entfernung des Exsudates und Verschluß der Exsudatquellen einfach zuzunähen. Wir haben dieses Verfahren bei der fortschreitenden Peritonitis nicht angewendet, erstens, weil wir bei mehreren Fällen von perforierten Appendicitiden, bei denen wir anstatt zu drainieren, die Bauchhöhle vollkommen zugenäht hatten, Absceßbildung gesehen haben, welche dann einen zweiten Eingriff erfordert hatte und zweitens, weil wir trotz ausgiebiger Douglasdrainage niemals einen Douglasabsceß gesehen haben, der etwa einen separaten Eingriff nötig gemacht hätte. Sehr verschieden war dagegen die Zeitdauer, durch welche wir die Drains liegen ließen: Während wir das Drain in jenen Fällen, bei welchen es nach 24 Stunden nur klares Serum enthielt, entfernten, ließen wir dasselbe dann liegen oder ersetzten es allenfalls durch ein kaliberschwächeres, wenn es nach 24 Stunden noch Eiter enthielt und entleerte.

Allgemeine Regeln darüber, wie und wo drainiert werden soll, lassen sich auch in bezug auf die selbst beobachteten Fälle nicht gut aufstellen, weil die Fälle viel zu verschieden sind, als daß ihre Operation nach typischen Vorschriften durchgeführt werden könnte. Was mir indes wichtig erscheint und für alle Fälle gilt, ist das Gebot, daß zu jeder neuen Incision der Bauchhöhle frische Instrumente genommen werden, da es sonst wohl geschehen könnte, daß man an einer Stelle der Bauchhöhle, wo man Exsudat vermutet hat, keines vorfindet und sich dann den Vorwurf nicht ersparen könnte, Infektionserreger von dem einen Platz auf den anderen übertragen zu haben. Nach der Operation verwenden wir gern die von Fowler empfohlene halbsitzende Stellung des Patienten, welche den Zweck hat, den Abfluß des Exsudates gegen das kleine Becken hin zu erleichtern oder auch in geeigneten Fällen die von Küster empfohlene Bauchlage.

Mit der Operation ist das Schicksal der Peritonitiskranken nicht entschieden. Die richtige Durchführung der Nachbehandlung ist von allergrößter Wichtigkeit in diesen schweren Fällen. Sie stellt an das Können des Arztes die größten Anforderungen und es ist eine der unangenehmsten Beigaben dieser Nachbehandlung, daß während derselben Aerzte und Wartepersonal in der Regel noch einen Kampf mit den Rekonvaleszenten durchzukämpfen haben, da diese, so lehrt wenigstens unsere Erfahrung, der Nachbehandlung die größten Schwierigkeiten in den Weg legen. Die Kochsalzinfusion, der permanente Kochsalzeinlauf in das Rectum, das Fastenmüssen, die Magenspülung, das alles sind Dinge, deren Sinn der

Digitized by Google

Kranke nicht einsehen will und kann. Der Durst, der ihn quält, läßt ihn nach eisgekühltem kohlensauerem Wasser verlangen, welches er in ungemessenen Quantitäten seinem Magen einverleiben möchte und in dem Arzte, der ihm reichliche Kochsalzinfusionen verabreicht, sieht er den Quälgeist, zumal ihn sein Bein oft noch von der ersten Infusion schmerzt, die er noch auf dem Operationstische erhalten hat. Und doch ist die Kochsalzinfusion das souveränste Mittel, um den Körper für die ersten Tage nach der Operation über Wasser zu halten; sie steigern die Diurese, erhöhen den Blutdruck, kämpfen gegen die Vergiftung des Organismus an, vermeiden das Durstgefühl und erhöhen den Tonus der ausgetrockneten Haut. Eine Wohltat für den Kranken ist es, daß wir es gelernt haben, die subkutane Injektion zum Teil durch die permanente rectale zu ersetzen. Sie ermöglicht es dem Patienten, täglich 2—3 Liter physiologische Lösung einzuverleiben und hat noch den Vorteil, daß sie die Darmtätigkeit anregt und damit eines der wichtigsten Postulate in der Nachbehandlung erfüllt. Neben der subkutanen und rectalen Infusion haben wir gelegentlich auch die intravenöse, namentlich in schwersten Fällen („Bertelsmann") und intra operationem angewendet und haben dann der Kochsalzlösung zumeist, wie von Heidenhein empfohlen wurde, Adrenalin oder Suprarerin beigefügt. Den Eindruck, daß die Wirkung dieser kombinierten Infusion, wie Mummery und Heinecke sagen, eine nur vorübergehende ist, haben auch wir gehabt, aber diese, wenn auch vorübergehende Wirkung in den schwersten Fällen doch nicht vermissen wollen. Ueber das in letzter Zeit anstatt des Adrenalins als Zusatz zur Kochsalzlösung empfohlene Pituitrin, welches sowohl den Blutdruck steigern als auch die Darmperistaltik anregen soll, fehlen uns noch Erfahrungen.

Neben der Kochsalzinfusion scheint uns die Anwendung der Wärme von großer Wichtigkeit zu sein. Schon auf dem Operationstisch wird der Kranke in warme Tücher gehüllt und Sorge getragen, daß der Körper bei dem Spülen mit Kochsalzlösung nie in der Nässe liege oder gar auskühle. Ist der Operierte in sein vorgewärmtes Bett gebracht, so bekommt er alsbald eine elektrisch geheizte Wärmepfanne auf den Bauch, da wir der Meinung Danielsen's beipflichten, daß diese Anwendung der Wärme, die übrigens auch vom Kranken angenehm empfunden wird, geeignet ist, die Darmperistaltik anzuregen.

Von den Mitteln, welche bezwecken, während der Operation die Peristaltik anzuregen, erwähne ich noch das Einspritzen von Abführmitteln in den Darm durch die Perforationsöffnung vor Verschluß derselben. Wir haben zu diesem Zwecke mehrmals Bitterwasser verwendet. Von den Maßnahmen, die der Entlastung des Darmes dienen, nenne ich die Anlegung einer oder mehrerer Enterostomien; wir haben in 7 Fällen enterostomiert, es waren mit die schwersten, die zur Beobachtung gelangten; vielleicht war dies der Grund, daß wir den Eindruck erhielten, als hätte die Enter-

Digitized by Google

ostomie keinen rechten Einfluß auf den Verlauf gehabt. Zur Bekämpfung der Darmparalyse haben wir öfters schon am ersten Tage Physostigmin subkutan und wie es scheint, mit gutem Erfolge angewendet.

Wenn die Patienten die erste Nacht nach der Operation ruhig verbracht haben, so setzt unsere Sorge um genügende Ventilation der Lunge ein; man kann es dem Kranken gar nicht oft genug wiederholen, daß er tief atmen und laut sprechen müsse. Das Aufblasen der Luftpolster, welches wir von allen unseren Laparotomierten kräftig durchführen lassen, müssen auch die operierten Peritonitiden eifrig betreiben. Von Medikamenten, welche die Herztätigkeit heben, verwenden wir mit Vorliebe das Digalen. Oft hat uns die intramuskuläre Anwendung desselben schon vor Vornahme der Operation gute Dienste geleistet; während und nach der Operation verwenden wir Digalen wohl in allen unseren Fällen. In mehreren Fällen, bei denen die Herzaktion während des Eingriffes schlecht wurde, sahen wir auffallend gute Erfolge von einer intravenösen Digaleninjektion.

Daß es der modernen Chirurgie gelungen ist, einen gewissen Prozentsatz der an schwerer Perforationsperitonitis Erkrankten am Leben zu erhalten, ist einer ihrer allerschönsten Erfolge. Dafür, daß dieser Prozentsatz der Geretteten von Jahr zu Jahr größer werde, sollen und müssen alle Mediziner ihre beste Kraft einsetzen, möge sie ihr Beruf ins Krankenhaus, in das der theoretischen Wissenschaft bestimmte Institut geführt haben, mögen sie als praktische Aerzte in der Stadt oder auf dem Lande wirken. Die Erfahrungen Vieler haben bewiesen, daß die Prognose des Einzelfalles im wesentlichen von der Zeit abhängt, die vom Beginn der Krankheit bis zu der Operation verstrichen ist. Diese Erfahrung muß das Axiom für die Beurteilung aller Fälle werden, bei welchen die Diagnose Peritonitis gestellt oder auch nur vermutet wird: Die Fälle gehören unverzüglich in das nächste Krankenhaus! Wenn dieser Satz als erstes und letztes Gebot anerkannt sein und nach demselben immer gehandelt werden wird, dann wird die Peritonitis ihre Schrecklichkeit verloren haben und damit das Ziel nicht nur der Kranken und ihrer Angehörigen, sondern auch aller Aerzte erreicht sein.

Literatur.

Ach, Perforierte Magen- und Duodenalgeschwüre. Bruns' Beitr., Bd. 76. — Baisch, Operative Behandlung der Peritonitis. Münch. med. W. 1911. — Becker, Welche Schutzmaßregeln hat der Organismus selbst gegen die Infektion? D. med. W. 1913. — Bergel, Wirkungen des Fibrins. D. med. W. 1909. — Bunge, Bruns' Beiträge Bd. 47. — Clairmont und Haberer, Resorptionsfähigkeit des Bauchfelles. Wien. klin. W. 1902. — Burckhardt, Ueber akute fortschreitende Peritonitis. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 60. — Dege, Behandlung der Peritonitis. D. med. W. 1909. — Erhardt, Die von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitis. Königsberg 1903 (Ref.). — v. Eiselsberg, D. med. W. 1906, 32. — Fowler, Mediz. News. 1904 (Refer.). — Federmann, Beurteilung und Behandlung eit. diff. Perit.

Digitized by Google

Berl. klin. W. 1908. — Fromme, Diffuse Peritonitis. Münch. med. W. 1906. — Glimm, Bauchfellresorption und ihre Beeinflussung bei Peritonitis, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 83, 1906. — v. Graff, Gesellschaft der Aerzte (Wien). Sitzung 29. III. 1912. — Guleke, Behandlung diff. Peritonitis. Bruns' Beiträge 1907. Glimm-Hoehne, Therapeut. Monatshefte 1912. — Hirschel, Zentr. f. Chir. Nr. 30, 1911. — Hallet, Ebenda 1905. — Härtig, Perfor. und Nekrose der Gallenblase. Bruns' Beitr. Bd. 68. — Haist, Frühoperation der Append. Ebenda, Bd. 54. — Harzbecker, metastat. paraneph. Abszesse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 98. — Katzenstein, Interne Behandlung der akuten Peritonitis nach Perityphlitis (Therapie der Gegenwart 1906). — Krönlein, Arch. f. klin. Chir. Bd. 33 und Bruns' Beiträge Bd. 6. — Körte, Chir. Behandlung der allgem. Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 44. — Ders., Operation des perf. Magengeschwüres. Ebenda 81. Kehr, Drei Jahre Gallensteinchirurgie. Lehmann 1908. — Kotzenberg, Behandlung der diff. Peritonitis. Berl. klin. W. 1908. — Kimmerle, Rectumperfor. mit Periton. Bruns' Beiträge Bd. 66. — Kuhn, Biolog. Behandlung der Peritonitis. Münch. med. W. 1911. — Luncken bein, Behandlung diff. eitr. Perit. Bruns' Beiträge 1910. — Lücke, Zeitschr. f. Chir. Bd. 25 und 26. — Loison, Revue de Chir. 1901 (Refer.) Bruns' Beiträge Bd. 56. — Lenander, Akute Peritonitis. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 63. — Neck, Ebenda 1904. — Mikulicz, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 262 und 18. Kongreß der D. Gesellsch. f. Chir. — Ders., Versuch über Resistenzerhöhung des Perit. gegen Infektion bei Magen- und Darmoper. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. — Noetzel, Operation der perfor. Magengeschwüre und ein Beitrag zur chir. Behandlung. Bruns' Beiträge Bd. 51. — Ders., Beitrag zur Diagn. Ther. und Prognose der Bauchverletzung. Ebenda Bd. 61. — Payr, Beiträge zur Path. und Ther. des runden Magengeschwüres, Verh. der D. Gesellsch. für Chir. 1910. — Paterson, Brit. Medic. Assos. in Birmingham. Sitzung 26. VII. 1911. — Petry, Bruns' Beiträge Bd. 16. — Petrén, Bruns' Beiträge Bd. 72 und Bd. 76. — Pupovac, Behandlung der eitr. Periton. bei Appendic. med. Klin. 1912. — Riedel, Entfernung des mittleren Abschnittes vom Magen wegen Geschwüres. D. med. W. 1909. — Ders., Blinddarmentzündung. Münch. med. W. 1907. — Rastaet, Zeitschr. f. Immunitätsforschung 1912 (Ref.). — Rehn, Behandlung infektiös-eitrig. Prozesse in der Peritonealhöhle. 31. Chir. Kongreß 1902. — Ders., Behandlung infekt. eitrig. Prozesse im Perit. Archiv f. klin. Chir. Bd. 67. — Rotter, Behandlung diff. Perit. Ebenda Bd. 93. — Sauerbruch, Grenzgebiete Bd. 12. — Sippel, Drainage der Bauchhöhle. Zentr. f. Gyn. 1911. — Salzer, Diplokokkenperit. Arch. f. klin. Chir. 1912. — Talke, Beziehung zwischen Hernien und Darmrupturen. Bruns' Beiträge Bd. 52. — Thiel, Zentr. f. Chir. 1905. — Weil, Die akute freie Perit., Ergebnisse d. Chir. 1911. — Weber, Chir. der Bauchverletzung. Bruns' Beiträge Bd. 62. — Weil, Das bakterizide Vermögen seröser entzündl. Exsudate. D. med. W. 1911.

Digitized by Google

XXVIII.

AUS DER

CHIRURGISCHEN KLINIK ZU MÜNCHEN.

DIREKTOR: GEH.-RAT PROF. DR. v. ANGERER.

Ueber den Einfluß des Rohparaffinöls auf das Epithelwachstum.

Von

Fr. Esslinger.

Um dem Problem, der Entstehung des Krebses, soweit ein irritatives Moment dabei eine Rolle spielt, näher zu kommen, hat man vielfach versucht, auf experimentellem Wege das Wachstum des Epithels zu beeinflussen.

Zunächst bemühte man sich, durch wiederholte, besonders chemische Insulte das Epithel zu atypischem Wachstum zu bringen. Die ersten, allerdings bescheidenen Erfolge hierin erzielte Brosch, der durch Aufpinslung von Xylol-Paraffin auf die gequetschte Haut eine geringe Verdickung und Zapfenverlängerung des Epithels sah. Ferner erhielt Ribbert durch wiederholtes Abkratzen des sich regenerierenden Epithels der Unterlippe beim Kaninchen papillomartige Auswüchse. Doch entsprachen die Resultate dieser Versuche nicht den Hoffnungen, die man auf sie gesetzt hatte; offenbar waren die tiefsten Lagen des Epithels, von denen das Wachstum ausgeht, bei den Versuchen nicht in der richtigen Art und gehörigen Dauer alteriert worden.

B. Fischer gelang es im Jahre 1906, durch Injektion von fettlöslichen Farbstoffen in das subepitheliale Gewebe des Kaninchenohrs richtige atypische Epithelwucherungen zu erzeugen, die in ihrem mikroskopischen Bilde Plattenepithelkrebsen teilweise zum Verwechseln ähnlich waren. Um zu zeigen, daß nicht bloß der durch die Einspritzung gesetzte entzündliche Prozeß in der Cutis es ist, der das Epithel zur Wucherung anregt, sondern

Digitized by Google

daß die Wirkung in erster Linie von gewissen chemischen Körpern abhängig ist, hat B. Fischer Versuche in ganz bestimmter Weise angestellt, die dies sicher erwiesen. Während er nämlich nach Injektion von gewöhnlichem Oleum olivarum in das subepitheliale Gewebe keine oder nur ganz geringfügige Wucherung des Epithels bekam, änderte sich das Bild in sehr markanter Weise, wenn er zu dem Olivenöl noch Scharlachfarbstoff hinzugesetzt hatte.

Die Fischer'schen Versuche erbrachten zum erstenmal den Beweis, daß das Wachstum des Epithels durch chemisch definierbare Körper beeinflußt werden kann, insofern als atypische Epithelwucherungen entstehen. Trotz der oft frappanten histologischen Aehnlichkeit dieser Wucherungen mit denen eines Krebses, unterscheiden sie sich von diesem doch in wesentlichen Punkten, nämlich in dem Fehlen jeglichen destruierenden Wachstums und in dem Aufhören der Proliferation, sobald der Reiz wegfällt. Die Fischer'schen Versuche wurden allenthalben nachgeprüft, nach verschiedenen Richtungen hin variiert und zumeist bestätigt. Mehrere Autoren gingen sodann über die Fischer'schen Versuche hinaus, und es gelang ihnen, auch andere chemische Körper mit Erfolg zu demselben Zweck zu verwenden. Einen besonderen Fortschritt in dieser Hinsicht bedeutete der Nachweis, daß chemische Substanzen, welche im Organismus unter pathologischen und physiologischen Verhältnissen als Produkte des Stoffwechsels und der Fäulnis vorkommen, ebenfalls imstande sind, die Proliferation der Zellen anzuregen. Solche Eiweißfäulnisprodukte sind das Indol und Skatol, mit welchen Stoeber und Wacker experimentell ausgiebige krebsähnliche Wucherungen erzeugten. Ferner stellten Wacker und Schmincke Versuche an mit verdorbenem ölsäurehaltigem Kaninchenfett, sowie mit Oelsäure in öliger und fettiger Lösung, das sie subepithelial injicierten; dabei zeigte sich, daß die Wucherungen proportional dem Säuregehalt der Injektionsflüssigkeit an Ausdehnung zunahmen.

Alle diese mit positivem Erfolg zu Injektionen verwandten Substanzen zeigen die gemeinsame Eigenschaft der Lipoidlöslichkeit d. h. die Stoffe sind allem Anschein nach dazu fähig, die lipoide Hülle der Epithelien zu durchdringen und üben dann ihre Reizwirkung auf die Zelle aus. Weiterhin wurde von den genannten Autoren nachgewiesen, daß auch Substanzen, welche in der Pathogenese der Berufscarcinome eine Rolle spielen, dieselbe Eigenschaft in besonderem Maße besitzen. Solche Stoffe sind das Anilin, das bei Fuchsinarbeitern und bei der Teerdestillation bestimmte krebsartige Erkrankungen hervorruft, ferner das Toluidin, das Naphtylamin und andere organische Basen; durch die fortgesetzte Aufnahme dieser Stoffe durch Haut und Lungen können Erkrankungen der Blase entstehen, die gelegentlich zu Geschwulstbildungen krebsiger Natur führen. Häufiger und bekannter sind der Rußkrebs der Schornsteinfeger, der Lippenkrebs bei Pfeifenrauchern, das Lungencarcinom bei Tabakarbeitern, sowie der Hautkrebs bei Paraffinarbeitern.

Digitized by Google

Experimentell wurden die beiden letztgenannten Stoffe erstmals von Wacker und Schmincke verwertet, und es stellte sich heraus, daß die damit erzeugten Wucherungen an Schönheit und Größe alle bisher erzielten übertrafen. „Besonders auffallend ist hier die massige epitheliale Proliferation, der Reichtum an Mitosen, die vielfache, bis in die Knorpelnähe reichende, feinwurzelige Verzweigung der Epithelzapfen".

Diesen Untersuchungen verdanken wir für die praktische Medizin den Erfolg, daß die therapeutische Verwertung solcher das Epithelwachstum anregender Körper zur Ueberhäutung größerer ulcerierender Wundflächen mit gutem Gelingen versucht wurde. Die Anregung hierzu gab Fischer selbst, indem er von der Anschauung ausging, daß der in Lösung befindliche Farbstoff, dessen Resorption durch die Körpergewebe er nachweisen konnte, eine spezifisch attraktive Wirkung auf das Epithelgewebe ausübt. Schmieden hat als erster das von Fischer inaugurierte Mittel praktisch angewandt und seine günstigen Erfahrungen 1908 veröffentlicht.

Diese praktische Anwendung der wucherungsanregenden Wirkung des Scharlachöls hatte auch ein gewisses Interesse für die Krebsfrage deshalb, weil damit bewiesen war, daß auch beim Menschen dieselbe Reizwirkung ausgeübt wird, wie am Kaninchenohr. Stoeber gelang es, experimentell den Beweis dafür zu erbringen und die Wirkung der obengenannten Stoffe auf das menschliche Plattenepithel bei subkutaner Applikation zu studieren. Er injicierte in das Bein eines 80 jährigen Mannes, das wegen komplizierter Fraktur der Amputation verfallen war, ölige Lösungen vom Scharlachrot und anderen Stoffen. Die nach 14 Tagen vorgenommene Untersuchung der betreffenden Stellen ergab, daß die injicierten Stoffe beim Menschen dieselben Epithelwucherungen hervorzurufen imstande sind, wie beim Kaninchen.

Schmieden benützte bei seinen Wundheilungsversuchen Anfang 1908 als chemisches Agens zunächst das Scharlach-R.; er ließ eine Salbe herstellen, die den Scharlachfarbstoff in 8%iger Lösung enthielt und brachte diese Scharlachsalbe auf Wundflächen mit langsamer Granulation und Epithelisierung. Der Erfolg war ein sehr guter, es fand nicht nur eine schnellere Ueberhäutung der Wundflächen statt, sondern die neugebildete Epitheldecke war auch bedeutend dicker und damit äußeren Insulten gegenüber erheblich widerstandsfähiger als normale Epidermis. Die von Stoeber zuerst zur Erzeugung atypischer Epithelwucherungen benützte Komponente des Scharlachrots, das Amidoazotoluol, lieferte, wie Hayward feststellte, in Salbenform die spezifische Wirkung des Scharlachrots auf das Epithel sogar in noch erhöhtem Maße. Ferner fiel bei der Amidoazotoluolsalbe ein Nachteil des Scharlachrots so ziemlich weg, nämlich die erhebliche Färbekraft desselben. Selbst bei sorgfältiger Abdeckung ließ es sich bei der Scharlachrotsalbe nicht vermeiden, daß der Farbstoff durch den Verbandstoff hindurchsickerte und Leib- und Bettwäsche beschmutzte, auch die Narbe bekam gelegentlich

Digitized by Google

durch den Scharlachfarbstoff einen roten Unterton, was in kosmetischer Hinsicht unangenehm sein kann.

Das rege Interesse, das von klinischer, wie pathologisch-anatomischer Seite an diesen Fragen genommen wurde, beweisen die zahlreichen Publikationen, welche durchweg über günstige Heilerfolge mit den oben genannten Farbstoffen berichten. Ich verweise hier auf die Arbeit von Schmieden und Hayward, die uns eine interessante Zusammenstellung geben, in welch ergiebigem Maß diese Stoffe in der ärztlichen Therapie mit Erfolg Verwendung gefunden haben.

Einer mir von Herrn Dr. Wacker gegebenen Anregung, die Wirksamkeit des Rohparaffinöls, das experimentell so schöne Wucherungen ergeben hatte, zur Epithelisierung granulierender Wundflächen zu benützen, habe ich gerne Folge geleistet, zu welchem Zwecke mir das Krankenmaterial der hiesigen Chirurgischen Klinik in liebenswürdiger Weise von Sr. Excellenz Herrn Geh.-Rat Professor Dr. v. Angerer zur Verfügung gestellt wurde. Meine Versuche wurden dadurch besonders gefördert, daß Herr Dr. v. Bomhard an der hiesigen Chirurgischen Klinik schon vor längerer Zeit das von Wacker angegebene Rohparaffinöl mit gutem Erfolg zur Epithelisierung benützt hatte, und dessen Rat und gütige Unterstützung mir in reichem Maße zuteil wurde.

Bei der Herstellung der Salbe wurde das Rohparaffinöl verwendet, wie es von Wacker und Schmincke bei ihren experimentellen Untersuchungen am Kaninchenohr gebraucht wurde, und zwar wurden zweierlei Produkte herangezogen: 1. das durch Wasserdampfdestillation des Rohparaffinöls erhältliche Oel und 2. das Rohparaffinöl als solches. Aus dem Rohparaffinöl lassen sich durch Destillation mit Wasserdampf ca. 5% eines farblosen bis gelblich gefärbten Oeles gewinnen, das petroleumartigen Geruch besitzt. Dieses Oel wird durch concentr. H_2SO_4 braun, durch NaOH 35%ig anscheinend nicht verändert, es löst sich in verdünnter Säure oder Lauge nicht oder nur sehr wenig, besitzt also kohlenwasserstoffähnlichen Charakter. Das mit $CaCl_2$ getrocknete Oel destilliert in geringer Menge unter 150° Cels., während der größte Teil bei 150—210° Cels., ein nur geringer Teil über 210° Cels. destilliert.

Gewonnen wird das Rohparaffinöl als Zwischenprodukt bei der Fabrikation des festen Paraffins aus Braunkohlenteer. Aus dem gereinigten und destillierten Teer scheidet sich das feste Paraffin ab. Beim Abpressen des festen Paraffins wird dieses ölige Zwischenprodukt, das Rohparaffinöl gewonnen, um dann auf reines Paraffinöl weiter verarbeitet zu werden. Durch das Geschäft des Abpressens kommen die Arbeiter besonders viel mit diesem Produkt in Berührung.

Als Salbengrundlage verwendeten wir Adeps suillus americanus. Damit verfolgten wir den Zweck, die proliferationsanregende Wirkung der Salbe noch zu steigern, insofern als nach den experimentellen Untersuchungen von Wacker und Schmincke auch Fette und zwar mit wachsendem Säuregehalt zunehmend das Epithelwachstum anregen. So war von vorneherein der Haltbarkeit der Salbe ein beinahe unbegrenzter Zeitraum gesetzt, da mit

Digitized by Google

dem Ranzigwerden der Säuregehalt und damit die Reizwirkung auf das Epithel nur steigen.

Die Salbe wurde zunächst in folgenden vier Zusammensetzungen hergestellt:

Salbe I:	12 g Paraffinöldestillat	Salbe III:	12 g Paraffinöldestillat
	88 g Adeps suill. americ.		2 g Essigäther[1])
Salbe II:	8 g Paraffinöldestillat		86 g Adeps suill. americ.
	3 g Oelsäure technisch[1])	Salbe IV:	20 g Rohparaffinöl
	89 g Adeps suill. americ.		80 g Adeps suill. americ.

Bald nach der Aufnahme der Versuche entschlossen wir uns zur alleinigen Verwendung der Salbe IV[2]), mit der wir im allgemeinen bessere Erfolge erzielt haben, wie mit den anderen Zusammensetzungen, und deren Herstellung auch die einfachste und billigste ist. Es machte uns den Eindruck, daß bei der Wasserdampfdestillation des Rohparaffinöls ein Körper verloren geht, der für die Schnelligkeit der Epithelisierung von gewisser Bedeutung ist.

In der Indikationsstellung haben wir uns im wesentlichen an die von Schmieden aufgestellten Forderungen gehalten, die hier kurz wiedergegeben sein mögen. Die Behandlung soll sich nur auf reine Granulationsflächen erstrecken; die Beschaffenheit derselben soll etwa diejenige sein, wie man sie für die Thiersch'sche Transplantation verlangt. Die Granulationen sollen frisch rot sein, sie dürfen nicht belegt und nicht ödematös geschwollen sein, sondern flach. Die Granulationsfläche soll die Eigenschaften haben, wie sie auch sonst zur spontanen Epithelisierung nötig sind. Wir haben uns anfangs streng an diese Indikation gehalten, ließen uns aber später dazu verleiten, in einigen Fällen über die angegebene Indikation hinauszugehen, es handelte sich dabei um einige alte Ulcera cruris varicosa, die stark belegt waren und deren Reinigung erhebliche Schwierigkeiten machte; wir konnten uns des Eindrucks nicht erwehren, daß die Applikation der Paraffinölsalbe die Reinigung beschleunigte, und haben später auch bei noch etwas belegten Wundflächen schon mit der Salbenbehandlung begonnen.

Ueber die Art und Weise der Anwendung der Paraffinölsalbe ist noch kurz zu berichten, daß bei gereinigten und mit Granulationen bedeckten Wundflächen die Salbe immer nur am Rande des Geschwürs, von dem aus das Epithelwachstum erfolgt appliciert wurde, die übrige Wundfläche wurde mit einer indifferenten Borsalbe bedeckt. Damit wird dem Auftreten von Reizerscheinungen, die, wie bei den Scharlachfarbstoffen, so auch hier sich einstellen, in wirksamer Weise entgegengearbeitet. Es ließ sich so ermöglichen, verschiedene Tage hinter einander die Paraffinölsalbe anzuwenden, und nur alle 4 bis 5 Tage wurde ein leichter Verband mit essigsaurer Tonerde einge-

1) Die Oelsäure setzten wir in der Absicht hinzu, die Reizwirkung auf das Epithel noch zu steigern, während der Essigäther lediglich als Geruchskorrigens diente.

2) Die Salbe wird unter dem Namen „Epithelogen" durch die Storchenapotheke München (Dienerstr. 17) in den Handel gebracht.

Digitized by Google

schaltet. Der Verband wurde bei stationären Kranken jeden Tag gewechselt, bei ambulanten Patienten mußte man sich öfters mit 2 tägigem Verbandwechsel begnügen. Um Nebenwirkungen auf die angrenzende Haut zu vermeiden, wurde beim Anlegen des Verbandes darauf geachtet, daß der Salbenlappen die Granulationsfläche nicht überragt.

Daß die unter der Einwirkung der Paraffinölsalbe neu gebildete Epidermis vollständig der normalen Oberhaut entspricht, konnten wir an einem mikroskopischen Präparat, das uns zufällig in die Hände kam, nachweisen:

Es handelte sich um eine 70 j. Frau, die mit einem seit mehreren Jahren bestehenden zirkulärem Unterschenkelgeschwür in die chirurgische Klinik aufgenommen wurde. Die Aufnahme erfolgte am 22. 7., am 30. 7. war das Geschwür gereinigt, und es wurden Verbände mit Paraffinölsalbe angewendet. Am 1. 10. war das Ulcus geheilt. Die Frau starb 1½ Monate später an einem Leber- und Nierenleiden und kam zur Sektion; dabei wurde ein Stück der von dem ehemaligen Ulcus cruris herrührenden Narbe von Herrn Professor Dr. Schmincke excidiert und mir das Präparat in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt. Dasselbe zeigte mikroskopisch folgendes Bild: Ueberall kräftiges Epithel, das absolut wie die normale Oberhaut aussieht; alle Schichten der normalen Epidermis sind darin nachweisbar. Im subkutanen Bindegewebe fällt der Pigmentreichtum der Zellen auf.

Im folgenden soll eine knappe Zusammenstellung der von uns mit der Paraffinölsalbe behandelten Fälle gegeben werden, es sind vor allen Ulcera cruris varicosa und einige durch Trauma bedingte Epitheldefekte.

Stationär behandelte Kranke.

1. P. Pr., w., 65 J. Seit 3 Jahren bestehendes Ulc. crur. varicos. 7. II. Aufnahme der Behandlung des fünfmarkstückgroßen Ulcus. 15. II. Dreimarkstückgröße. 19. II. Einmarkstückgröße. 10. III. Ulcus geheilt.

2. M. Sp., w., 29 J. Traumatisches Ulcus. 7. II. 4½ : 2 cm großes Ulcus mit schmierigem Sekret belegt. 19. II. Ulcus gereinigt. 25. II. Langsame Epithelisierung 3 : 1½ cm. 8. III. 1½ : 1 cm. 15. III. Ulcus geheilt.

3. M. Z., w., 57 J. Vor 6 Jahren zum erstenmal Beingeschwür, das nach kürzeren und längeren Intervallen immer wieder aufbrach. Seit 4 Monaten Ulcus wieder offen. 10. II. 10 : 6 cm. 22. II. 7 : 4 cm. 28. II. 4 : 2 cm. 10. III. Ulcus geheilt.

4. M. M., w., 33 J. Seit Sept. 1911 bestehendes Ulcus cruris. 10. II. Fünfmarkstückgröße. 15. II. Dreimarkstückgröße. 26. II. Zehnpfennigstückgröße. 13. III. Ulcus geheilt.

5. St. A., w., 52 J. Vor 18 Jahren zum erstenmal Ulcus cruris. 13. IV. 3½ : 3 cm groß. 22. IV. 2 : 1 cm groß. 4. V. Ulcus geheilt.

6. Fr. E., w., 61 Jahre. Vor 12 Jahren zum erstenmal Ulcus cruris varicosum; jetziges Ulcus besteht seit 6 Jahren. Zirkuläres Unterschenkelgeschwür, das die ganze untere Hälfte des l. Unterschenkels einnimmt; an der Vorderseite sind einige wenige Epithelinseln vorhanden. Geschwür mit einem schmierigen Belag bedeckt; Ränder wallartig erhaben, nirgends Granulationen. Größte Länge an der Außenseite 19 cm, an der Innenseite 17 cm. Ober- und Unterschenkel sind elephantiastisch verdickt. — 19. II. Applikation von P.-Salbe, essig-

Digitized by Google

saurer Tonerde und Borsalbe abwechselnd. — 25. II. Ulcus gereinigt; überall frische rote Granulation. — 8. III. Rasch fortschreitende Epithelisierung und Granulationsbildung. — 2. IV. Länge des Ulcus an der Innenseite 8 cm, an der Außenseite 13 cm. — I. V. Innenseite bis auf 2 ca. 5 cm lange und 2 cm breite Epitheldefekte geschlossen. Das neugebildete Epidermisgewebe zeigt auffallend derbe, feste Beschaffenheit. An der Außenfläche nur ganz langsamer Fortschritt der Epidermisierung. — Wir haben in diesem infolge der elephantiastischen Anschwellung des Beins besonders ungünstig liegenden Falle die Salbenbehandlung bis I. IX. fortgesetzt, konnten aber leider das Ulcus nicht vollständig zur Heilung bringen. An der Außenfläche blieb ein schwach handtellergroßer Epitheldefekt zurück, während die Innenfläche noch zwei 4 cm lange und 1 cm breite Ulcera aufwies.

Ambulatorisch behandelte Fälle.

7. J. M., m., 65 J. 18. VI. Einpfennigstückgroßes Ulcus, mit schmierig belegtem Grund. 22. VI. Ulcus gereinigt. 25. VI. Beginnende Epithelisierung. 15. VII. Ulcus geheilt.

8. J. St., w., 44 J. Vor 17 Jahren zum erstenmal Ulcus am r. Bein; seit drei Jahren auch am linken. Rechts: 17. VI. 10 : 2 cm. 25. VI. 5 : 1 cm. 3. VII. Ulcus geheilt. Links: 17. VI. Einmarkstückgroß, schmierig belegt. 24. VI. gereinigt. 29. VI. Einpfennigstückgroß. 10. VII. Ulcus geheilt.

9. Th. M., w., 63 J. Mit 24 Jahren zum erstenmal Ulcus am r. Unterschenkel. 18. VI. 15 : 1 cm, belegt. 21. VI. Ulcus gereinigt. 26. VI. 9 : ¾ cm. 10. VII. 5 : ½ cm. 23. VII. Ulcus geheilt.

10. M. Z., w., 30 Jahre. Vor 3 Jahren zum erstenmal Ulcera an beiden Unterschenkeln. Rechts: 19. VI. Fünfmarkstückgroß. 24. VI. Beginnende Epidermisierung. 5. VII. Einmarkstückgroß. 17. VII. Ulcus geschlossen, Zinkleimverband. — Links: 19. VII. 3 : ½ cm. 25. VII. ½ : 1 cm. 28. VII. 1 : ¾ cm. Zinkleimverband. Nachdem der Zinkleimverband 2½ Wochen gelegen war, Pat. vollständig geheilt entlassen.

11. A. P., m., 39 J. Vor 3 Jahren aufgetretenes Ulcus cruris am r. Unterschenkel. 19. VI. 8 : 3 cm. 30. VI. 5 : 2 cm. 15. VII. 4 : 2 cm. 30. VII. Ulcus bis auf erbsengroßen Epitheldefekt geheilt.

12. K. R., w., 75 J. Seit 10 Wochen am r. Bein zwei ein- und zweipfennigstückgroße Ulcera. 22. VI. Aufnahme der Behandlung. 3. VII. Das kleine Ulcus abgeheilt, das größere ebenfalls in schöner Heilungstendenz. 22. VII. Pat. geheilt entlassen.

13. Th. Pr., w., 34 J. Vor 2 Jahren zum erstenmal aufgetretenes Ulcus cruris. 22. VI. Einpfennigstückgroß. 26. VI. Fortschreitende Epidermisierung. 30. VII. Ulcus geschlossen. Zinkleimverband, der nach 14 Tagen abgenommen wurde. Pat. geheilt entlassen.

14. Str. K., w., 31 J. Ulcus cruris seit ca. 6 Wochen bestehend. 26. VI. 4 : 1 cm. 3. VII. Beginnende Epithelisierung. 10. VII. 3 : ¾ cm. 26. VII. Ulcus geheilt.

15. K. O., w., 64 J. Seit 26 Jahren offene Beingeschwüre. 27. VI. Einpfennigstückgroß. 2. VII. Epithelisierung beginnt. 8. VII. Ulcus geheilt.

16. E. A., w., 60 Jahre. Vor ½ Jahr zum erstenmal Ulcus cruris; jetzt seit 2½ Wochen bestehend. 28. VI. Einmarkstückgroßer Epitheldefekt. 1. VII. Beginnende Heilung. 8. VII. Ulcus geschlossen.

Digitized by Google

17. J. A., w., 53 J. Operationswunde am r. Fußrücken. 2. VII. 5 : 2 cm große Wunde, schmierig belegt. 5. VII. Reinigung der Wunde. 10. VII. Langsame beginnende Epithelisierung. Pat. entzieht sich.

18. C. Sch., w., 31 J. Seit ½ Jahre bestehendes Ulc. crur. rechts. 4. VII. 2½ : 1 cm. 9. VII. 2 : 1 cm. 11. VII. 1 : ¾ cm. 20. VII. Linsengroß. 25. VII. Pat. geheilt entlassen.

19. M. E., w., 49 J. Vor 11 Jahren zum erstenmal Ulc. crur., jetzt seit ca. 5 Wochen bestehend. 2. VII. 3 : ½ cm großes Ulcus; schmierig belegt, entzündet. 13. VII. Unter essigsaurer Tonerde-Applikation. Abklingen der Entzündung und Reinigung. Paraffinölsalbe. 20. VII. Beginnende Epidermisierung. 25. VII. 1½ : 1 cm. 28. VII. Ulcus geheilt.

20. Sch. G., w., 8 Jahre. Epitheldefekt am l. Unterschenkel hinten nach Rißwunde. 6. VIII. 15 : 3 cm. 8. VIII. Rasch fortschreitende Epithelisierung. 10 : 2½ cm. 12. VIII. 6 : 2 cm. 14. VIII. 3 : 1 cm. 16. VIII. 2 : ½ cm. 19. VIII. Wunde geheilt, Pat. entlassen.

Die kurze Uebersicht über die mit Paraffinölsalbe behandelten Ulcera läßt wohl zur Genüge ersehen, daß die Epithelregeneration unter dem Einfluß der Salbe eine nicht unerhebliche Steigerung erfährt, vorausgesetzt, daß der Verlauf der Wirkung des Mittels genau kontrolliert, und die Applikation in der richtigen Art und Weise geschieht. Wie schon bei der Scharlachsalbe von Schmieden betont wurde, so konnte auch hier die Beobachtung gemacht werden, daß die neugebildete Epidermis sich durch einen hohen Grad von Dicke und Widerstandsfähigkeit auszeichnet.

In keinem der von uns behandelten Fälle wurde irgend ein schädlicher Einfluß auf die Wunde oder auf den Gesamtorganismus beobachtet. Eine längere Zeit durchgeführte Kontrolle des Urins bei den mit der Salbe behandelten Patienten ergab vollständig negativen Befund. Die bei den einzelnen Pat. in sehr verschieden starkem Grade auftretenden Reizerscheinungen, die sich als schmerzhaftes Brennen äußern, können in der früher schon angegebenen Weise zum mindesten erheblich gemindert oder ganz beseitigt werden. Bei ganz besonders sensiblen Individuen kann die Schmerzhaftigkeit in wirksamer Weise durch Zusatz eines Cocainpräparates, etwa des Propaesins 5%, wie es von Wehner angegeben wurde, bekämpft werden; wir sahen uns nie zur Anwendung eines derartigen Präparates genötigt. Die Befürchtung, daß der gesteigerte Reiz zum Wachstum des Epithels gelegentlich einmal zu einer Carcinombildung führen kann, darf mit Recht zurückgewiesen werden. Denn erstens ist in der ganzen einschlägigen Literatur, die schon eine ziemlich umfangreiche ist, keine derartige Beobachtung bekannt geworden; zweitens sind, wie schon oben angeführt, die mit den Rohparaffinöl erzeugten Wucherungen nicht als identisch mit einer Krebswucherung anzusehen; denn es fehlt der destruierende Charakter der Neubildung, und das Wachstum derselben cessiert mit dem Aufhören des Reizes.

Als Vorzüge der Paraffinölsalbe möchten wir noch anführen, daß die Herstellung der Salbe die denkbar einfachste ist und die dazu nötigen Roh-

Digitized by Google

materialien sehr billig zu beschaffen sind. Ferner kommt die starke Farbenwirkung der Scharlachfarbstoffe, nach deren Applikation die Narben gelegentlich einen roten Unterton annehmen, ganz in Wegfall. Ob der auf das Epithel ausgeübte Reiz, der bei subkutaner Injektion des Rohparaffinöls anscheinend ein stärkerer war, als er von den Scharlachfarbstoffen ausgeübt wird, auch bei äußerlicher Anwendung in Salbenform ein erhöhter ist, kann erst eine noch länger fortgesetzte Behandlung von Wundflächen mit der Paraffinölsalbe mit Sicherheit ergeben.

Literatur.

1) Borst, Geschwulstlehre. — 2) Ders., Atypische Epithelwucherungen. D. med. W. 1910, Nr. 34. — 3) Fischer, Experim. Erzeugung atypischer Epithelwucherung und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münch. med. W. 1906, Nr. 42. — 4) Hayward, Weitere klinische Erfahrungen über die Anwendung der Scharlachfarbstoffe und deren Komponenten zur beschleunigten Epithelialisierung granulierender Flächen. Ebenda 1909, N. 36. — 5) Pein, Behandlung des Ulcus cruris mit Scharlachrot. Therapie der Gegenwart. 1910, Nr. 3. — 6) Schmieden und Hayward, Der heutige Stand der experim. und therapeut. Verwertung der Scharlachstoffe. — 7) Schmieden, Epithelwachstum und Einwirkung von Scharlach. Zentr. f. Chir. 1908, Nr. 6. — 8) Stoeber, Erzeugung atypischer Epithelwucherungen durch die Injektion von Scharlach R. und Amidoazotoluolöl in das subkutane Gewebe des Menschen. Münch. med. W. 1910, Nr. 14. — 9) Stoeber und Wacker, Weiterer Beitrag zur Erzeugung atypischer Epithelwucherung mit Eiweißfäulnisprodukten. Ebenda Nr. 18. — 10) Wacker und Schmincke, Experim. Untersuchungen zur kausalen Genese atypischer Epithelwucherungen. Ebenda. 1911, Nr. 30. — 11) Wehner, Zur Therapie der Ulcera cruris varicosa. D. med. W. 1911, Nr. 23. — 12) Leuenberger, Die unter dem Einfluß der synthetischen Farbenindustrie beobachtete Geschwulstentwicklung. Bruns' Beiträge, Band LXXX, Heft 2.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google